FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908 — **THÈSE** N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 3 décembre 1908, à 1 heure

Par **Léon MOLUMAR**

Né à Paris le 1er mars 1878

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ALBUMINURIE TRAUMATIQUE

Président : M. THOINOT, *professeur.*

Juges : MM. CHANTEMESSE et A. ROBIN, *professeurs.*
JEANSELME, *agrégé.*

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

25-27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 25-27

1908

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	BRISSAUD. DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE. PIERRE MARIE.
Anatomie pathologique	PRENANT.
Histologie	QUENU.
Opérations et appareils	POUCHET.
Pharmacologie et matière médicale	GILBERT
Thérapeutique	CHANTEMESSE
Hygiène	THOINOT.
Médecine légale	G. BALLET
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ROGER.
Pathologie expérimentale et comparée	HAYEM.
Clinique médicale	DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. N***. RECLUS. SEGOND.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LEGENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BESANÇON (Fern.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (Marcel)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR THOINOT

A MON REGRETTÉ MAITRE

M. LE DOCTEUR CHEVALIER

A M. LE PROFESSEUR KIRMISSON

A M. LE DOCTEUR PARMENTIER

A M. LE DOCTEUR DESCOUST

A TOUS MES MAITRES

INTRODUCTION

La promulgation de la loi de 1898 sur les accidents du travail a donné une importance considérable au facteur traumatisme dans l'étiologie des maladies internes ; nombre d'auteurs ont essayé de démontrer qu'il fallait faire au traumatisme une part importante dans la production de l'albuminurie ; nous verrons qu'il n'est pas nécessaire que le rein soit lésé et que les traumatismes les plus divers peuvent déterminer de l'albuminurie.

Nous verrons qu'il existe : 1° des albuminuries par lésions nerveuses traumatiques ; 2° des albuminuries par suppurations traumatiques prolongées ; 3° des albuminuries par lésion rénale traumatique.

Nous étudierons successivement chacune de ces albuminuries, puis nous rechercherons quelle est la conduite à tenir en présence d'une albuminurie traumatique produite chez un ouvrier par un accident survenu à l'occasion de son travail.

ALBUMINURIE PAR LÉSIONS NERVEUSES TRAUMATIQUES

L'albuminurie par lésions nerveuses traumatiques est peu connue, tout au moins au point de vue clinique. En effet si nous avons pu trouver un certain nombre de faits expérimentaux suscités par la mémorable expérience de Cl. Bernard qui, par piqûre du plancher du quatrième ventricule, produisait l'albuminurie, nous n'avons pu réunir qu'un petit nombre d'observations où l'on pût incriminer le traumatisme comme cause productrice d'albuminurie ; mais il est probable que si, dans tout traumatisme des centres nerveux, on examinait systématiquement les urines, on y trouverait fréquemment de l'albuminurie.

Il existe en effet dans les littératures médicales allemande et française un petit nombre d'observations qui démontrent que l'albuminurie peut être produite par des lésions très variées du système nerveux : Gubler (1860) cite un cas d'hémiplégie alterne avec albuminurie consécutive et il ajoute qu'il a vu plusieurs fois l'albuminurie survenir chez des sujets atteints de lésions de l'isthme de l'encéphale ; Magnan (1864)

cite également un cas ; Desnos cite un cas d'hémorrhagie de la protubérance chez un vieillard de 70 ans avec albuminurie et accompagnée de symptômes simulant ceux de l'urémie, mais sans lésions des reins. Ces faits démontraient bien l'existence d'une albuminurie par lésions des centres nerveux et il était à supposer qu'on pourrait trouver également de l'albuminurie au cas où ces lésions nerveuses seraient dues à un traumatisme. En effet nous avons rapporté plus loin quelques observations qui démontrent le bien-fondé de cette supposition.

Dans deux cas (cas de Volkman, cas de Holz), l'albuminurie a succédé à une chute sur la tête ; il n'y a pas eu de lésions organiques de l'encéphale, il y a eu une forte commotion cérébrale et une albuminurie passagère.

Dans un cas (cas de Teissier) il y a eu chute sur la tête et probablement compression encéphalique, soit par enfoncement des os du crâne, soit par hémorrhagie méningée ou cérébrale, comme l'indique l'apparition d'attaques d'hémiplégie. Les troubles urinaires ont consisté en polyurie, glycosurie et albuminurie.

Dans un autre cas (Liouville) il s'agit d'une hémorrhagie traumatique de la protubérance annulaire avec albuminurie et glycosurie.

Dans un cinquième cas, il s'agit également d'une hémorrhagie cérébrale traumatique avec albuminurie tardive.

Enfin dans un dernier cas (Barié) un traumatisme cérébral aggrave une néphrite préexistante.

Courty (Congrès du Havre, 1877) a observé un malade

qui eut de l'albuminurie à la suite d'une chute et qui souffrait d'une douleur persistante à la partie postérieure de la tête.

Un certain nombre d'expérimentateurs ont pu reproduire l'albuminurie par lésions des centres nerveux.

Nous avons parlé plus haut de l'expérience de Cl. Bernard : il produisait l'albuminurie par piqûre du plancher du quatrième ventricule, en un point assez élevé, entre les noyaux des auditifs, au-dessus des points qui lui donnaient la glycosurie et la polyurie.

Après lui de nombreux expérimentateurs ont démontré qu'il fallait étendre beaucoup les points susceptibles de produire l'albuminurie et que les lésions de la moelle et des nerfs périphériques eux-mêmes jouissaient de cette propriété.

Schiff et Correnti ont produit l'albuminurie par lésion ou irritation de la moelle et par excitation d'une branche des nerfs lombaires.

Fiori, par percussion du crâne chez les lapins, a observé de l'albuminurie avec ou sans cylindres hyalins.

Olivier constata également que diverses lésions du système nerveux central pouvaient produire l'albuminurie. Il a fait un certain nombre d'expériences et il a fait apparaître l'albumine dans les urines à la suite de piqûre de l'hémisphère droit à sa partie antérieure, par dilacération de la partie moyenne et supérieure de l'hémisphère gauche, par production d'hémorrhagie méningée à la suite de la déchirure du sinus longitudinal supérieur.

Enfin Capitan a pu reproduire l'albuminurie par piqûre

des circonvolutions, du bulbe, du cervelet et de la moelle.

Pathogénie. — Comment expliquer la production de cette albuminurie? Il ne saurait évidemment être question d'altération rénale, l'albuminurie succédant généralement immédiatement au traumatisme. Nous croyons qu'il s'agit d'un ralentissement du courant sanguin dans le rein, d'une stase sanguine due à la vaso-dilatation paralytique des vaisseaux rénaux. « Les nerfs vasomoteurs, dit Jaccoud, se donnent rendez-vous dans cette portion de la moelle qui correspond au quatrième ventricule. Lorsque le point précis auquel se rendent ceux des vaisseaux du rein est atteint, il s'ensuit, si la lésion, telle qu'un foyer hémorrhagique est allée jusqu'à les détruire, une vaso-dilatation paralytique de ces vaisseaux, d'où l'afflux, en un temps donné, d'une plus grande quantité de sang vers ces organes, et, comme conséquence, une polyurie et une albuminurie appartenant à la classe des albuminuries par modification des conditions hydrauliques de la circulation rénale. »

Les lésions du système nerveux central n'ont pas le privilège de produire l'albuminurie, car certains expérimentateurs l'ont vu survenir à la suite de lésions des nerfs périphériques.

Wittich produit l'albuminurie par lésion des nerfs qui entourent l'artère rénale.

Krimer, par section des nerfs rénaux, aurait également déterminé l'albuminurie et l'augmentation des matières colorantes de l'urine.

Capitan enfin a fait de nombreuses expériences et

a également produit l'albuminurie ; nous en relatons quelques-unes :

a) Albuminurie par excitation des nerfs moteurs.

Expérience XIX. — Faradisation du sciatique entier. Glycosurie ; albuminurie non rétractile.

Expérience XXIII. — Ethérisation. Section de la moelle dorsale, du sciatique et du crural droits. Albuminurie rétractile, puis non rétractile.

b) Albuminurie par excitation sensorielle.

Expérience XXIV. — Excitation du nerf auditif. Albuminurie rétractile, puis non rétractile.

Expérience XXVI. — Irritation rétinienne. Albuminurie non rétractile transitoire.

Expérience XXVI *bis.* — Irritation de la muqueuse olfactive. Albuminurie non rétractile transitoire.

D'après Capitan, la production de l'albuminurie résiderait vraisemblablement encore dans une action vasomotrice réflexe consécutive à l'excitation violente de la sensibilité spéciale des nerfs sensitifs.

c) Albuminurie par excitation des plexus abdominaux.

Expérience XXVIII. — Irritation légère du péritoine. Albuminurie rétractile, puis non rétractile.

Expérience XXVIII. — Ouverture de l'abdomen produisant par elle seule l'albuminurie. Enervation partielle du rein droit ; albuminurie plus intense.

Nous n'avons pas pu trouver d'observations dans lesquels l'albuminurie a succédé à des lésions du système nerveux périphérique. Cependant Riedel sur une série de dix-neuf fractures non compliquées de jambe a vu neuf fois survenir une albuminurie transitoire ;

nous pouvons, pour expliquer cette albuminurie, invoquer l'irritation du sciatique produite par le contact des extrémités osseuses fracturées et nous avons vu plus haut que ce mécanisme était admissible.

Ainsi donc toute lésion nerveuse, tant périphérique que centrale, peut être suivie d'albuminurie. Toujours cette albuminurie est immédiatement consécutive au traumatisme, généralement peu intense et passagère ; elle s'accompagne quelquefois de glycosurie et de polyurie (cas de Tessier et de Liouville), mais elle n'est jamais un danger pour le malade ; si la mort a pu être observée (cas de Tessier et de Vibert), elle a été due à la lésion cérébrale elle-même ; nous sommes donc autorisés à dire que l'albuminurie par lésion traumatique des nerfs est un symptôme essentiellement bénin et de peu de durée. Est-ce à dire que cette albuminurie soit un trouble purement fonctionnel et que le rein soit absolument indemne ? Nous croyons en effet qu'il n'y a pas de lésions des épithéliums sécréteurs ni des glomérules ; mais il peut y avoir des lésions congestives intenses comme il en existe dans les autres organes, le poumon en particulier, à la suite de lésions de l'encéphale. Ollivier, qui a eu l'occasion de faire l'autopsie de quatre vieillards atteints d'apoplexie cérébrale non traumatique et chez lesquels il avait constaté de l'albuminurie à la suite de cette apoplexie, a fait les constatations suivantes : « congestion dans tous les cas ; une fois ecchymose sous la capsule ; une fois foyers apoplectiques disséminés dans la substance corticale. » Dans le cas de Liouville les reins furent trou-

vés sains à l'autopsie. Ainsi donc si les lésions hémorrhagiques peuvent se rencontrer, (elles ne sont d'ailleurs qu'un indice de l'intensité de la congestion et de la fragilité spéciale de la tunique artérielle) elles ne sont pas indispensables, la congestion seule suffit pour produire l'albuminurie : Donc traumatisme nerveux, congestion rénale, albuminurie, telle est la filiation des accidents.

L'albuminurie, habituellement passagère, peut-elle être de longue durée ; nous n'avons pas de renseignements à cet égard, mais il est vraisemblable d'admettre que, si la congestion rénale persistait, le tissu rénal finirait par s'altérer et qu'une néphrite chronique pourrait se constituer.

VIBERT. — *Les accidents du travail*, p. 479.

Albuminurie à la suite d'hémorrhagie cérébrale traumatique (Vibert).

Coup de pied de cheval sur le côté droit du front, sans fracture du crâne. Hémorrhagie cérébrale dont les premiers symptômes n'apparaissent que tardivement et qui entraîne la mort cinquante jours après l'accident.

G..., 35 ans, maréchal ferrant, est blessé le 9 mai, d'un coup de pied de cheval qui lui fait une plaie contuse de 4 à 5 centimètres au niveau de l'arcade sourcilière droite. Pas de perte de connaissance. G.., après s'être fait panser, est rentré seul à son domicile ; il a gardé le repos pendant trois jours. Le quatrième jour, il est retourné chez son patron qui lui a signifié son congé ;

mais il a cependant continué son travail habituel pendant huit jours. Au dire d'un témoin, il a fait son service tant bien que mal, très péniblement, pendant cette semaine.

Ensuite son état paraît s'être aggravé graduellement. Un médecin qui l'a vu dans le courant de juin dit « avoir constaté tous les signes d'une hémorrhagie cérébrale avec aphasie, douleurs intracraniennes violentes, parésie des membres, etc.

G... est entré à l'hôpital le 18 juillet. Il était plongé dans une torpeur profonde, dormait presque continuellement, mais reconnaissait les personnes de son entourage et pouvait parler. Il existait une hémiplégie gauche, surtout nette pour le membre inférieur, et une parésie du côté droit. Incontinence du rectum et de la vessie ; urines *albumineuses*. Le lendemain G... était dans le coma complet, et il mourut à 7 heures du soir.

Teissier. — *Gaz. Heb. de médecine et de chirurgie.*

Chute sur la tête chez un diabétique, plaie contuse longue à guérir, plusieurs attaques d'hémiplégie, disparition du sucre, apparition de l'albumine dans l'urine.

M. Bert..., teinturier, âgé de 60 ans, d'une forte constitution, a été diabétique et dyspeptique pendant huit ans, de 1868 à 1876. Pour cette affection, qui se traduisait par la polyurie, l'exagération de la soif, l'insomnie, une grande excitabilité nerveuse et la présence du sucre dans les urines, il se rendait tous les étés à Vichy.

Le 2 janvier 1876, il tomba sur la glace et se fit une plaie contuse à la tête, qui ne guérit que très lentement. Depuis cette époque il éprouva souvent des pesanteurs de tête et des verti-

ges, et au printemps 1876 il eut une première attaque d'hémiplégie incomplète à gauche, caractérisée surtout par la déviation de la bouche à droite, la difficulté de la déglutition, de la parole, et l'impossibilité de tirer la langue hors de l'arcade dentaire. Les suites de cette première hémiplégie se dissipèrent au bout de quelques jours. A ce moment on fit une analyse de l'urine et on constata que le glycose avait beaucoup diminué, mais qu'il était remplacé par de l'albumine.

Depuis cette première attaque apoplecique, six autres crises à peu près semblables, mais de plus en plus graves et longues, se sont produites à deux ou trois mois d'intervalle, entre lesquelles les forces restent très amoindries ainsi que les facultés intellectuelles. L'excitabilité nerveuse est extrême. Le malade marche évidemment à l'encéphalite généralisée.

Le sucre a aujourd'hui complètement disparu de l'urine, mais l'albumine persiste depuis quinze mois. Il y a évidemment néphrite interstitielle, bien qu'il n'y ait pas d'œdème, mais celle-ci n'est survenue que sous l'influence de la lésion cérébrale.

Fischer. — *Volkman's Sammlung, 1871*, p. 134.

Résumé. — X.., conducteur d'omnibus, tombe sans connaissance, à la suite d'un choc violent. L'urine évacuée par le cathéter, renferme, quelques heures plus tard, une énorme quantité d'albumine, et pas d'éléments morphologiques. Le malade reprit connaissance le troisième jour. Le septième jour l'albumine avait disparu de l'urine.

Liouville. — *Gaz. des Hôpitaux*, 1873, p. 121.

Un homme est amené à l'hôpital le 5 janvier 1872, en état de résolution et de perte complète de connaissance. Cet homme avait été ramassé dans la rue où il était tombé comme sidéré en sortant de chez un traiteur, après un repas copieux, à en juger par les matières vomies dont les vêtements étaient souillés. Le malade fut immédiatement examiné par M. Liouville qui, en l'absence de tout antécédent connu et de tous renseignements connus autres que celui que nous venons d'indiquer, se trouva réduit à supputer d'après les symptômes objectifs les lésions à laquelle cet homme succombait. Tout portait à penser que la lésion qui avait amené si brusquement cette résolution, probablement une hémorrhagie, avait son siège dans la protubérance annulaire. M. Liouville, pour assurer son diagnostic, recueillit par le cathétérisme, une certaine quantité d'urine, qu'il examina et dans laquelle il constata une proportion considérable d'*albumine* et de sucre. Or le malade ne présentait dans son aspect général et extérieur, rien qui pût faire présumer qu'il ait eu antérieurement une affection chronique, telle que le diabète ou la maladie de Bright. Cette présence du sucre et d'albumine en abondance dans les urines s'était donc produite depuis l'accident, c'est-à-dire depuis quelques heures seulement. La conclusion, c'est que la paroi postérieure du quatrième ventricule avait été comprimée dans la paroi postérieure des centres nerveux.

Holz. — *Münchner mediciner Wochenschrift*, 1895.

Résumé. — K... Adolphe, 14 ans, maçon. Entré le 10 octobre 1892, sorti le 19 novembre 1892.

Chute sur occiput d'une hauteur de deux étages. Vomissements, perte de connaissance, convulsions. Fracture compliquée de l'écaille temporale dans la région de la protubérance externe. Avivement des bords de la plaie, tamponnement. Le patient reste deux jours sans connaissance, vomissement continuel. L'urine, au premier examen, se trouble par la chaleur et l'acide acétique ; dans sédiment, cylindres hyalins et granuleux rares, ainsi que quelques cellules épithéliales et quelques globules rouges. Depuis le 11 au 9, urines complètement normales.

Barie, interne des hôpitaux (*in* Duret. Traumat. cérébraux).

Résumé. — R..., 67 ans, marchand ambulant. Pendant huit mois (1875-1876) néphrite interstitielle chez M. Potain. Urines très albumineuses. Il reste un an chez lui, sans travailler : le régime lacté, la macération de digitale ont amélioré son état, plus d'enflure.

En juillet 1877, elle reparaît avec la dyspnée.

Il rentre le 10 juillet, le repos et le traitement l'ont guéri en apparence le 27. Il sort et reste un mois chez lui bien portant et continuant son traitement.

Dans la nuit du 27 août, il reçoit de violents coups de poing sur la nuque et à la région occipitale. Quelques heures plus tard, retour de l'œdème et de la dyspnée.

Il rentre : œdème, ascite, dyspnée extrême, souffle à la pointe, pas d'albumine.

4 septembre. — Albumine en petite quantité.

7 septembre. — Plus d'albumine. Six semaines d'alternative de mieux et de pis.

ALBUMINURIE PAR SUPPURATION PROLONGÉE D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Le traumatisme, lorsqu'il détermine une suppuration prolongée, peut retentir sur le rein et déterminer des lésions durables qui se traduisent par l'apparition des symptômes de néphrite et en particulier de l'albuminurie. L'apparition de l'albumine dans les urines est toujours tardive et, par conséquent, n'est pas due à la commotion rénale, ni à une contusion rénale, car on ne trouve pas de sang dans les urines, mais bien à la suppuration. Dans l'observation de Terrillon, l'albumine apparaît dans l'urine trente jours après l'accident, dans les observations de Rosenstein cinquante-trois jours et soixante-douze jours, dans l'observation de Zanthiotis quarante-six jours, dans celle de Verneuil vingt-deux jours. Dans toutes ces observations, l'albuminurie s'est accompagnée d'oligurie, d'œdème des membres inférieurs, de bouffissure de la face et même d'anasarque et de crises d'urémie (obs. de Terrillon). Les urines contiennent des cylindres granuleux et des cellules épithéliales ayant subi la dégénérescence graisseuse.

A l'autopsie, les reins sont augmentés de volume (obs. de Rosenstein, de Zanthiotis), il y a une congestion très intense surtout au niveau des pyramides (Verneuil). les canalicules sont pleins de cellules épithéliales infiltrées de graisse (Zanthiotis) et les épithéluims ont subi en partie la dégénérescence granuleuse et en partie la dégénérescence graisseuse (Rosenstein). Ce qui domine c'est la dégénérescence graisseuse.

Le pronostic est d'une gravité extrême, puisque sur cinq cas, il y a eu trois cas de morts. Mais doit-on attribuer à la complication rénale seule la sévérité du pronostic. Nous ne le croyons pas ; il est probable que les autres organes, foie, cœur, etc., sont eux-mêmes atteints et qu'ils ont contribué au dénouement fatal.

On connaît en effet la fréquence des dégénérescences viscérales au cours des suppurations prolongées.

Mais la suppuration est-elle suffisante pour provoquer une néphrite albumineuse, nous ne le croyons pas ; bon nombre de suppurations prolongées en effet se sont taries sans provoquer la moindre lésion rénale, ou du moins sans provoquer de lésions appréciables cliniquement. Il faut donc faire intervenir un facteur personnel indépendant du traumatisme ; ce facteur, c'est la débilité rénale.

Nous dirons donc : les suppurations prolongées d'origine traumatique peuvent déterminer dans les urines l'apparition d'une albuminurie organique avec symptômes de néphrite d'une extrême gravité : le traumatisme joue le rôle de cause déterminante, la débilité rénale le rôle de cause prédisposante.

Quant à la pathogénie de cette néphrite, nous croyons avec Fischer qu'il s'agit de néphrite par auto-intoxica tion « La néphrite est le résultat d'une action septique des foyers purulents résorbés, et en voie de fermentation acide, notamment des acides gras ou de leurs sels, sur la substance rénale. »

Dr Terrillon. — *Revue mensuelle de médecine*, 1877.

Fracture de l'avant-bras avec plaie, délirium tremens. Phlegmon diffus passant à l'état chronique. Anasarque. Albuminurie. Affaiblissement progressif. Amputation du bras. Écoulement séreux abondant par la plaie. Variations dans la quantité de l'albumine. — Attaque violente d'urémie, à forme comateuse. Guérison inespérée.

A... Émile, 29 ans, couvreur, fait une chute d'un troisième étage ; on l'apporte à l'hôpital Saint-Antoine le 3 juin au soir dans un état complet d'ivresse ; il ne peut fournir de renseignements sur son accident.

On constate aussitôt une fracture des deux os de l'avant-bras gauche, un peu au-dessus de l'articulation du poignet. Le déplacement est très notable, l'extrémité supérieure du fragment inférieur du radius fait une saillie très marquée vers la face dorsale de l'avant-bras. Le chevauchement des os est tel que la crépitation est difficile à percevoir.

Au niveau de l'apophyse styloïde du radius (vers sa base) existe une plaie de un centimètre et demi environ, qui fournit un écoulement de sang continu, et assez abondant.

On pratique immédiatement l'occlusion de la plaie avec la baudruche et le collodion; l'avant-bras du malade est fixé dans une gouttière.

Le lendemain matin, le malade est calme; l'occlusion semble avoir réussi, peu de douleur.

Jusqu'au 5, dans la soirée, rien de saillant. Dans la nuit du 5 au 6, accès de délire alcoolique. Le pansement est jeté au loin, la baudruche arrachée ; on a de la peine à maintenir le malade dans son lit.

7 juin. — La plaie est très irritée et commence à suppurer ; toute la main ainsi que la moitié de l'avant-bras sont le siège d'un gonflement considérable. Le malade est très agité.

10 juin. — Tout l'avant-bras étant le siège d'un violent phlegmon diffus, M. Delems, chef de service, pratique de longues incisions, pour faciliter l'issue du pus et débrider largement les parties enflammées. Le pus sort seulement dans le voisinage de la plaie.

12 juin. — La suppuration s'établit avec abondance. Par toutes les incisions le pus sort en grande quantité. L'avant-bras est transformé en une véritable éponge, d'où le pus jaillit aussitôt que l'on presse.

20 juin. — La suppuration a beaucoup diminué, tout va donc bien. Aussi, vers la fin du mois, on ne trouve dans le pansement qu'une faible quantité de pus séreux. Le malade est très affaibli, et, lorsque je succède à M. Delens dans le service, je trouve le bras dans l'état suivant :

5 juillet. — La main est énorme et immobile ; l'avant-bras, couvert de plaies bourgeonnantes, est environ trois fois plus volumineux que celui du côté opposé ; quand on presse, on éprouve une sensation d'œdème superficiel; mais plus profondément on constate une résistance due au phlegmon chronique.

En pratiquant des explorations on fait sourdre du pus des parties profondes, surtout de la plaie qui siège vers l'extrémité

inférieure du radius. Le stylet introduit par cette plaie, fait découvrir une dénudation des os de l'avant-bras remontant très haut ; il semble que le radius, principalement dénudé et baignant dans le pus, est complètement séparé des parties molles.

Le bras est énorme, douloureux, engagé, œdémateux superficiellement et dur profondément.

La région de l'épaule est aussi envahie par cet œdème phlegmoneux, ce qui rend les mouvements difficiles. Tout le bras est absolument inerte.

Malgré une médication tonique énergique le malade s'affaiblit toujours, sans cependant rendre une grande quantité de pus.

Nous eûmes bientôt l'explication de cet affaiblissement.

10 juillet. — Je constate de la bouffissure de la face et un peu d'œdème an niveau des malléoles. L'urine immédiatement examinée renferme un assez grande quantité *d'albumine*. Régime lacté.

11 juillet. — Œdème généralisé, anasarque. L'urine contient beaucoup *d'albumine*. Le malade est très faible. En présence de cet état général grave, et d'un état local qui indiquait des lésions incurables de l'avant-bras, je crois qu'il n'y avait qu'un moyen de sauver le malade ; aussi je lui proposai l'amputation qu'il accepta.

12 juillet. — Amputation du bras vers le tiers inférieur, au milieu de ces tissus atteints de phlegmon chronique et d'œdème. L'hémostase préventive étant impsosible, je taillai les lambeaux de dehors en dedans en faisant les ligatures à mesure que les artères étaient ouvertes. L'opération fut terminée rapidement par ce procédé que recommande M. Verneuil, et le malade perdit peu de sang.

Un appareil ouaté de Guérin, volumineux fut immédiatement appliqué.

L'autopsie de l'avant-bras montra les deux os presque entièrement nécrosés et baignant dans un vaste clapiér de pus.

13 juillet. — Le malade se trouve bien, il ne souffre pas ; l'urine est moins chargée *d'albumine.* L'œdème a diminué d'une façon sensible. Le soir, température à 39°4.

14 juillet. — État général satisfaisant, diminution très notable de l'œdème, *l'albumine* ne forme plus dans l'urine qu'un léger nuage. Le soir, la température monte à 39°4.

Le pouls est plus fréquent qu'hier. Le malade accuse quelques douleurs dans son moignon, un léger suintement séro-sanguinolent traverse le pansement. On remet une forte couche d'ouate.

Du 15 au 20 juillet. — L'état général s'améliore, la température baisse, l'œdème a presque disparu, et on ne trouve plus que des traces insignifiantes *d'albumine* dans l'urine examinée chaque jour.

Tout donnait donc l'espoir que cet amputé allait guérir malgré l'état général sérieux aggravé par *l'albumine* constatée au moment de l'opération.

Mais nous allions nous trouver en présence d'un accident qui a failli tout compromettre.

23 juillet. — *L'albumine* augmente d'une façon sensible. Le pansement ouaté est encore traversé par de la sérosité et cette fois en telle abondance, que le pansement doit être renouvelé. Après avoir enlevé l'appareil ouaté, nous constatons que la plaie est blafarde, bourgeons décolorés, et cependant le volume du bras et de l'épaule a beaucoup diminué et la température s'est abaissée.

Le malade est affaibli, la bouffissure de la face a reparu.

24 juillet. — A la visite du matin, le pansement est entièrement traversé par le suintement de la plaie, qui a été tel que le lit lui-même est mouillé. Comme les jours précédents l'écoulement est séreux, à peine coloré.

Le pansement ouaté de nouveau enlevé, on trouve la plaie blafarde, atone, couverte d'une épaisse couche de pus concret; elle est pansée avec de l'alcool après avoir été badigeonnée avec le perchlorure de fer.

Le malade est somnolent, absorbé. Il n'a pas uriné depuis hier, la vessie est vide et cela malgré la tisane diurétique et le régime lacté qu'il n'a cessé de suivre depuis plusieurs jours.

A midi, se déclare une véritable attaque d'urémie. Coma profond, trismus, insensibilité presque absolue.

25 juillet. — Insensibilité complète, coma, déglutition impossible, pupilles contractées. Toujours pas d'urine. On donne des lavements de chloral.

Le soir, amélioration, le malade urine un peu, avale du bouillon, et semble se ranimer.

26 juillet. — L'urine, encore rare, ne renferme aucune trace d'albumine.

Le malade encore engourdi reconnaît les personnes présentes; toute trace de trismus a disparu.

27 juillet. — Le malade va mieux, la plaie est belle, l'appétit est revenu, et sauf la faiblesse, tout va bien. L'urine est normale.

28 et 29 juillet. — Amélioration rapide. Encore une légère trace *d'albumine*. La plaie très belle bourgeonne avec activité.

2 août. — Le malade se lève. Urine normale.

15 août. — L'état général est parfait, l'appétit excellent, les forces reviennent, la plaie est en voie de cicatrisation. Cepen-

dant, on retrouve quelques traces *d'albumine* dans l'urine. Le malade se plaint d'un gonflement de la région parotidienne en avant du conduit auditif. Nous assistons à l'évolution d'un abcès de l'oreille externe, qui gêne le malade pendant quelques jours.

20 août. — Tout va bien. Urine normale, plaie presque entièrement cicatrisée.

Le malade sort de l'hôpital complètement guéri, le 8 septembre.

Je l'ai revu depuis cette époque jusqu'au 25 décembre, plusieurs fois ; toujours sa santé a été bonne, et son urine examinée n'a pas présenté trace d'albumine.

Rosenstein. — *Traité des maladies des voies urinaires* (*Résumé*).

Homme, 28 ans. Fracture de cuisse le 28 mars à midi. Plaie hémorrhagique. Hémostase par compression. Suppuration et gangrène ; amputation de jambe au tiers supérieur ; réunion par première intention. Lymphangite. Ouverture de plaie : issue de pus abondante. Le 10 mai, cicatrisation en bonne voie. Etat général mauvais. Cachexie. Le 21 mai, cinquante-deux jours après l'accident, petite quantité *d'albumine* avec beaucoup de cylindres fibrineux recouverts d'épithélium granuleux. Le jour suivant augmentation *d'albumine* et cylindres granulo-graisseux. Mort le 27 mai.

Verneuil. — (*Résumé*).

Plaie de tête le 1er septembre 1869. Erysipèle du cuir chevelu le 23 septembre. Néphrite double *albumineuse*. Mort le 26 septembre.

Autopsie. — Congestion rénale très marquée au niveau des pyramides ; la substance corticale paraît graisseuse.

ZANTHIOTIS. — *Thèse de Paris* (*Résumé*).

A. B.., 20 ans. Le 14 juin plaie de l'avant-bras; réunion par points de suture.

17 juin. — On enlève les points de suture à cause de gonflement inflammatoire : hémorrhagie et suppuration abondantes. Les jours suivants, état général mauvais.

21 juillet. — Amputation ; réunion par première intention.

29 juillet. — On enlève les points de suture : issue de pus.

30 juillet. — Œdème fluctuant entre épaule et colonne vertébrale. *Albumine* et cylindres fibrineux.

1er août. — Fièvre, douleur aux deux hypocondres, augmentation de l'œdème. L'urine renferme de *l'albumine* ; pas de cylindres fibrineux ; œdème des extrémités.

5 août. — Suppuration du moignon. Cylindres fibrineux et cellules épithéliales.

6 août. — Mort.

Autopsie. — On trouve les reins doublés de volume ; la capsule d'enveloppe se détache aisément, la surface présente des arborisations vasculaires rouges qui reposent sur une base décolorée, pâle. La surface corticale est gonflée, jaune, les pyramides hyperhémiées ; les canalicules sont pleins de cellules épithéliales infiltrées de graisse ; le bassinet est pâle.

Rosenstien. — *Traité des maladies des voies urinaires* (*Résumé*).

Homme, 22 ans. Contusion de la jambe gauche le 12 avril. Hématome et lymphangite. Symptômes généraux graves. Gangrène et suppuration abondante. Le 10 mai, amputation de jambe.

14 mai. — État général assez bon. Pas d'albumine.

24 mai. — La plaie suppure toujours abondamment, mais bourgeonne.

Jusqu'au 24 juin la suppuration est toujours abondante. L'urine contient de *l'albumine* et des cellules épithéliales. Œdème facial et malléolaire.

28 juin. — État général bon. Pus abondant. Cicatrisation avancée. Peu *d'albumine*, mais cylindres fibrineux abondants. Diusère augmentée.

8 juillet. — Disparition d'œdème ; ascite. Urines abondantes, pâles, mais claires, sans dépôt et avec un peu *d'albumine*.

14 juillet. — Diurèse abondante ; ni albumine ni cylindres.

13 novembre. — Petite fistule, suppuration rare. Urines normales.

ALBUMINURIE PAR LÉSION RENALE TRAUMATIQUE

Historique et Division. — L'albuminurie par traumatisme du rein est de connaissance récente. Véret, en 1883, dans sa thèse sur les *Modifications de la sécrétion urinaire consécutives aux contusions rénales* dit n'en avoir trouvé que 3 cas : « Quant à l'albuminurie par contusion rénale, dit-il, nous n'en avons trouvé que 3 cas relatés par M. le Dr Ravel, dont 2 observés par Billroth et 1 par M. Verneuil. » Cependant Lécorché et Talomon, en 1879, dans leur *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright* en ont publié 3 cas ; Potain (*Gazette des Hôpitaux,* 1880) en a également observé plusieurs cas. Véret en rapporte 9 cas. On en trouve encore quelques cas épars dans différentes thèses ou journaux jusqu'au moment où la question est mise à l'ordre du jour par la promulgation de la loi de 1898 sur les accidents du travail. Brouardel, Thoinot, Vibert en France, Thiem, Stern, Pfeiffer en Allemagne, dans leurs ouvrages sur les accidents du travail étudient la néphrite traumatique et rapportent plusieurs cas de néphrite avec albuminurie. De nombreux articles sur ce sujet

ont paru dans les journaux médicaux et dus : en France à Castaigne et Rathery, en Allemagne, à Holz, Engel, Baumler, Cauchmar, Posner. Nous avons réuni un certain nombre d'observations prises à ces différents auteurs, et nous en avons fait une classification basée sur la date d'apparition de l'albumine dans l'urine et sur la présence ou l'absence des autres symptômes urinaires (Voir Stern).

1° Cas à évolution rapide dans lesquels l'albuminurie est apparue de très bonne heure après le traumatisme et a disparu rapidement ;

2° Cas où l'apparition de l'albuminurie a été rapide, mais a duré plus longtemps et ne s'est accompagnée d'aucun signe fonctionnel de néphrite ;

3° Cas où l'albuminurie est survenue assez rapidement et s'est accompagnée de signes fonctionnels de néphrite ;

4° Cas où l'albuminurie est survenue longtemps après le traumatisme.

1° Cas à évolution rapide dans lesquels l'albuminurie est survenue immédiatement après le traumatisme et a disparu rapidement.

Dans ces cas l'albuminurie succède immédiatement au traumatisme (moins de vingt-quatre heures après), ou du moins elle est décelée dans les urines dès le premier examen. Cet examen n'est généralement possible que plusieurs heures après l'accident par suite de l'anurie réflexe consécutive qui est généralement de peu de du-

rée; il est probable que le cathétérisme ne permettrait pas de trouver de l'albumine dans l'urine contenue dans a vessie, cette urine ayant été sécrétée antérieurement au traumatisme; la suppression d'urine n'est pas toujours complète et il peut y avoir simplement de l'oligurie; anurie et oligurie peuvent être remplacées par de la polyurie également passagère. La douleur lombaire est très vive, en rapport avec la violence du traumatisme, tantôt unilatérale, tantôt bilatérale. On n'observe généralement pas de tumeur lombaire. Les urines peuvent être sanglantes, mais généralement elles ne contiennent qu'une faible quantité de globules rouges insuffisante pour les colorer.

Pas d'œdème ni de signes subjectifs d'insuffisance rénale. Au microscope, en outre de quelques globules rouges, on constate des cylindres hyalins, granuleux et épithéliaux. Il semblerait donc qu'on se trouve en présence d'un véritable processus de néphrite. A l'autopsie, chez les sujets qui ont succombé aux suites de leurs blessures, on constate des infarctus hémorragiques, des nécroses étendues avec dégénérescence graisseuse. L'examen microscopique du glomérule n'a pas été fait. Les lésions sont tantôt unilatérales, tantôt bilatérales et d'intensité différente, suivant que le traumatisme a porté sur un seul rein ou sur les deux reins et suivant que sa violence a été plus grande sur l'un des deux reins. La maladie évolue en quelques jours ou quelques heures vers la guérison.

Pour Holz il s'agirait peut-être d'une néphrite parenchymateuse aiguë. Stern n'est pas de cet avis : « Pour

moi, dit-il, l'examen microscopique n'est pas favorable à cette opinion. Abstraction faite des amas de leucocytes visiblement secondaires et peut-être seulement accidentels nous ne trouvons dans les cinq cas de Holz aucun élément inflammatoire. » Et en se basant sur la rapidité d'évolution de la maladie et sur les constatations anatomiques qu'il a trouvées à l'autopsie d'un cas rapporté par lui dans lequel n'existait aucune lésion inflammatoire, il conclut en disant que, si on ne peut exclure d'une façon absolue l'existence de néphrite traumatique limitée, on est autorisé à penser qu'il s'agit de simples nécrobioses.

LENEVEU. — *Thèse de Paris*, 1878.

Chute d'un lieu élevé. Albuminurie passagère le lendemain de l'accident.

Résumé. — C... Jean, maçon, tombe d'un cinquième étage le 19 décembre 1869. Il est transporté à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Louis, n° 30.

Le 20. — Pas de plaie, pas de commotion cérébrale.

Douleur dans le bassin, les fosses iliaques, les régions lombaires et sacrées.

Depuis son entrée le malade a des nausées et des vomissements, une soif vive, un peu de paresse de la vessie. On sonde le malade, l'urine a une couleur normale, elle est acide ; par la chaleur et l'acide nitrique, on obtient un précipité d'albumine très appréciable. M. Muron découvre au microscope : 1° des cellules épithéliales rénales ; 2° des gaines épithéliales complètes

par desquamation de l'épithélium des tubuli ; 3° des cylindres hyalins ; 4° des cylindres fibrineux.

Le 21. — Plus d'albumine ; mais on retrouve encore les éléments épithéliaux.

Le 2 janvier. — Urines normales.

Holz. — *Münchner mediciner Wochenschift*, 1895, p. 795.

B... Paul, 14 ans, maçon. Entré le 6 mai 1892. Sorti le 12 mai 1892.

Chute à la renverse d'un deuxième étage. Perte de connaissance ; revient à lui pendant son transport à l'hôpital.

Enfant petit, pâle, peu vigoureux. Se plaint de douleurs dans les reins ; peut se dresser à peine et craint d'étouffer ; respiration 50-60 fois par minute, puis plus lente. Pouls 80. Nulle part d'ecchymose, nulle part de lésions du squelette. La région lombaire est très sensible à la palpation. Le malade gémit continuellement.

T. s. 37°4. Pouls 80. Respiration 30. Le malade se plaint encore par intermittences, mais il reste tranquillement étendu dans son lit.

7 mai 1892. — Amélioration. Alimentation modérée. T. m. 37°6, s. 37°8. Émission pour la première fois de 300 centimètres cubes d'urine trouble (densite 1020) qui contient sédiment rouge brun, floconneux, où l'on trouve des cylindres granuleux, beaucoup de globules rouges, quelques globules blancs, et de grosses cellules épithéliales enroulées.

A 5 heures du soir, émission de 300 centimètres cubes d'urine assez claire, qui laisse déposer un léger sédiment, floconneux,

rouge brun, composé principalement de globules rouges et de globules blancs isolés.

8 mai 1892. — Le malade ne souffre plus, est calme, a de l'appétit. Émission pendant la nuit de 450 centimètres cubes d'urine, jaune clair, qui se trouble légèrement par la chaleur (albumine) et qui contient un caillot sanguin gros comme un grain de chanvre ainsi que quelques globules rouges libres et quelques cylindres isolés. A midi, 50 centimètres cubes d'urine claire, avec toutefois un léger sédiment blanc, floconneux, quelques globules rouges et des fragments de cylindres.

9 mai 1892. — 700 centimètres cubes d'urine claire, sans albumine ; globules rouges isolés.

10 mai 1892. — 1.400 centimètres cubes d'urine claire : quelques rares cylindres granuleux et épithéliaux.

11 mai 1892. — 1.070 centimètres cubes d'urine tout à fait normale.

Un examen d'urine ultérieur montre que l'urine est restée normale.

Holz. — *Münchner mediciner Wochenschrift.*

M... Jean, 14 ans, apprenti maçon. Entré le 10 juin 1892. Mort le 12 juin 1892.

Chute à midi de 16 mètres de hauteur Perte de connaissance. Transport immédiat à l'hôpital.

Examen sous chloroforme : fracture des deux cuisses au tiers inférieur ; diastasis du bassin au niveau de symphise ; plaie contuse de la face et du coude droit.

Sur la table d'opération émission d'urine jaune clair. Malade très surexcité : veut se lever, enlever son pansement.

11 juin 1892. — Pendant la nuit émission assez abondante d'urine, dont on peut recueillir 50 centimètres cubes. Urine légèrement trouble, jaunâtre avec sédiment assez abondant, jaunâtre et floconneux ; nombreux leucocytes, quelques globules rouges : grands et petits cylindres hyalins ; quelques rares cylindres granuleux ; cellules épithéliales rares ; petites gouttelettes graisseuses provenant de cellules.

12 juin 1892. — L'urine se trouble légèrement par la chaleur (albumine) ; dans le sédiment composé principalement d'acide urique, se trouvent quelques cylindres hyalins contenant çà et là des leucocytes et quelques cylindres granuleux.

A 1 heure 1/2 mort d'œdème pulmonaire.

Autopsie : mêmes constatations que dans l'observation précédente.

Holz. — *Münchner mediciner Wochenschrift.*

Résumé. — Adolphe, 14 ans, maçon. Entré le 27 septembre 1892, sorti le 27 octobre 1892.

Chute, à 11 heures du matin, d'une hauteur de cinq étages. Perte de connaissance. Le blessé revient à lui pendant son transport à l'hôpital. Douleur à la colonne vertébrale et aux deux extrémités inférieures ; à part une plaie de tête de 8 centimètres et une violente contusion de l'articulation tibio-tarsienne gauche, pas de blessures graves ; de nombreuses égratignures aux deux jambes. Suture de la plaie de tête.

Le soir, à 5 heures, émission d'urine qui se trouble légèrement par la chaleur (albumine), pas de sucre, sédiment floconneux et jaune assez abondant. Nombreux cylindres granuleux :

quelques cylindres hyalins ; très peu de globules rouges et de leucocytes ; aux cylindres adhèrent quelquefois une cellule épithéliale, quelques rares globules rouges et un cristal d'oxalate de chaux. Les cellules épithéliales sont jaune-brun, avec de grosses granulations à contour irrégulier et dentelé et il est impossible de reconnaître le noyau.

24 septembre 1892. — Urines de midi, jaune pâle, clair, sans sédiment, sans sucre et sans albumine.

27 septembre 1892. — Urine normale. Réunion de la plaie de tête par première intention.

Holz. — *Münchner mediciner Wochenschrift*, 1895, p. 795.

Louis, 14 ans, maçon. Entré le 6 septembre 1892. Sorti le 27 septembre 1892.

Chute sur le ventre d'un quatrième étage.

Enfant petit, faible, peu musclé. Douleurs dans le dos et la tête. Pouls 80, petit, légèrement dépressible ; respiration 30, irrégulière. Légère ecchymose sur la crête iliaque droite, ainsi que sur l'avant-bras gauche.

T. s. 38°3. Respiration 50. Pouls 120, légère dyspnée ; rien d'anormal au cœur ni aux poumons ; abdomen ballonné : tympanisme.

A 8 heures du soir émission de 300 centimètres cubes d'urine trouble, foncée, avec dépôt abondant de même couleur et qui contient un très grand nombre de globules rouges plus ou moins déformés. Quelques cellules épithéliales avec des gouttelettes graisseuses à leur intérieur.

7 septembre 1892. — Sédiment dans l'urine comme la veille, mais moins abondant. Nombreux cylindres hyalins et granuleux

avec çà et là des leucocytes, des cellules épithéliales et des globules rouges abondants et libres ; le nombre des cylindres granuleux par rapport aux cylindres hyalins a beaucoup diminué depuis hier.

L'urine du soir, jaune pâle et assez clair, se trouble légèrement par la chaleur (albumine) ; elle contient des cylindres hyalins et épithéliaux, des globules rouges et des cellules épithéliales isolées, ainsi que quelques cylindres granuleux. T. m. 37°3, s. 37°9.

8 septembre 1892. — Le malade se plaint de douleurs de reins; au niveau de la douzième côte on remarque quelques ecchymoses, 610 centimètres cubes d'urine sans albumine, avec quelques cylindres hyalins et granuleux. Nombreux cristaux d'acide urique. T. m. 38°, s. 38°8.

9 septembre 1892. — Foie sensible à la palpation ; les douleurs de reins persistent. Urines claires, quelques globules rouges.

10 septembre 1892. — Pas de nouvelles ecchymoses ; pas d'œdème. Urines dès maintenant tout à fait normales. T. m. 37°8, s. 37°5.

Vibert. — *Les accidents du travail.* *Néphrite traumatique* (Holz).

Garçon de 14 ans, tombé d'une hauteur de trois étages, atteint de nombreuses et graves blessures auxquelles il succombe au bout de deux jours.

En ce qui concerne l'appareil urinaire, voici ce qui fut constaté :

Le premier jour le blessé ne rendit que 30 centimètres cubes d'urine trouble, jaune rougeâtre, contenant *beaucoup d'albu-*

mine et une grande quantité de cylindres épithéliaux, granuleux, et hyalins avec une notable quantité de globules rouges. Le lendemain l'urine contenait encore *de l'albumine* ainsi que des cylindres hyalins et granuleux; mais il n'y avait plus d'hématies.

Autopsie seize heures après la mort. — Nombreuses suffusions sanguines dans la capsule adipeuse du rein gauche, lequel est exempt de lésions macroscopiques; le rein droit présente dans la substance corticale deux foyers hémorragiques du volume d'une lentille.

A l'examen microscopique, on trouve dans les coupes de la partie superficielle de l'écorce de très nombreuses extravasations sanguines. Dans les tubuli contorti les noyaux des cellules se colorent très mal. La lumière de certains de ces canaux a disparu, et les cellules de leurs parois se sont soudées entre elles et forment une masse finement granuleuse. Dans d'autres canaux, la lumière est conservée, mais remplie d'une masse homogène brunâtre, qui, çà et là, enserre un globule rouge. D'autres canaux encore sont restés intacts.

Dans les parties les plus profondes du rein on trouve encore des canaux contournés, remplis d'une substance finement granuleuse; certaines cellules ont conservé un noyau bien coloré, mais sur la plupart il ne se colore plus. Même dans les canaux contournés, qui paraissent intacts, on trouve, çà et là, une petite quantité de détritus, finement granuleux, et quelques cellules détachées.

Les glomérules montrent une énorme réplétion de leurs vaisseaux, avec, çà et là, un globule rouge entre la capsule et les vaisseaux. On trouve aussi, de temps en temps, principalement au voisinage des gros vaisseaux, des petits amas de cellules rondes.

Les petits foyers hémorragiques qui étaient visibles à l'œil nu, consistent en une zone centrale, entièrement nécrosée, puis en une infiltration de petites cellules entourant celle-ci, et enfin en une zone périphérique purement hémorragique.

En traitant les préparations par l'acide osmique, on voit de nombreux corpuscules graisseux dans les cellules épithéliales détachées, même dans celles qui paraissent normales. Dans les canalicules entièrement nécrosées, on ne peut déceler presque aucune trace de graisse ; mais il y en a beaucoup dans les foyers sus-décrits de nécrose avec hémorragie.

2° Cas où l'apparition de l'albumine a été moins rapide mais a duré plus longtemps et ne s'est accompagné d'aucun signe fonctionnel de néphrite.

Dans cette seconde série de cas l'albumine apparaît dans les urines dans les quinze jours qui suivent le traumatisme. Celui-ci a déterminé soit une contusion, soit une plaie du rein. La période qui s'est écoulée entre le traumatisme et l'apparition de l'albuminurie a été marquée par les symptômes habituels aux lésions traumatiques des reins : shock traumatique, douleur lombaire, trouble passager d'origine réflexe de l'élimination urinaire, généralement oligurie ou anurie nécessitant le cathétérisme ; dans l'urine ramenée par le cathétérisme et dans l'urine émise spontanément par la suite, on trouve une quantité de sang plus ou moins abondante, mais généralement minime et seulement pendant les premiers jours. Il y a eu évidemment rupture traumatique du tissu rénal qui s'est réparé rapidement. « La bénignité de ces déchirures (du rein), dit Tuffier, est

remarquable et leur réparation se fait avec une rapidité surprenante. »

Puis quelques jours après, alors que la lésion traumatique est guérie ou en voie de guérison, apparaît l'albuminurie qui peut être très abondante. En même temps on constate, mais pas constamment, de la cylindrurie et de la température (plaie du rein), mais aucun signe fonctionnel : ni œdème, ni céphalée, ni troubles oculaires ; au bout de peu de temps les cylindres disparaissent, l'albuminurie diminue, puis disparaît également et la guérison survient.

Quelle est donc la cause de la production de l'albuminurie : est-ce la stase rénale produite par le traumatisme par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs du rein ; cette hypothèse est peu plausible, car l'albuminurie eût été plus précoce et moins durable.

Nous croyons qu'il s'agit là d'une véritable « néphrite de réparation » (Potain) : les produits de désintégration des cellules mortifiées et la suractivité fonctionnelle réparatrice lèsent momentanément le rein, soit que ces toxines aient une action vaso-dilatatrice, soit qu'elles aient une action nécrosante ; mais, en tout cas, la lésion est locale, probablement limitée au rein contus et même à une partie seulement de ce rein, ce qui explique le peu de retentissement de cette lésion sur l'état général.

En effet le pronostic est bénin ; dans tous les cas que nous rapportons la guérison a été complète et rapide, sauf dans le cas de Véret où le malade est parti avec un peu d'albumine dans ses urines, mais en bonne voie de guérison.

C. Nauwerck. — *Centrablatt für Chirurgie*, 1879.

Il s'agit d'un malade qui en nettoyant son revolver fut atteint dans la région épigastrique au voisinage de la ligne médiane par une balle qui traversa le foie et atteignit le rein droit.

Pas d'hémorragie.

Pas d'épanchement ascitique.

Voici ce qui a trait au rein :

Depuis le lendemain de la blessure (16 sept. 1878) jusqu'au 20 septembre, la pression fut douloureuse au niveau du rein droit.

Rétention d'urine nécessitant le cathétérisme ; la diurèse redevient ensuite normale. Jusqu'au 24 septembre l'urine fut mélangée d'une assez grande quantité de sang, en caillots, surtout au début.

A partir du 24 septembre se développèrent les signes d'une néphrite légère.

Albuminurie moyenne.

Les urines déposent. Le dépôt contient des globules rouges, des cellules lymphoïdes et de rares cylindres épithéliaux.

Ces signes disparaissent ; la quantité d'urine redevint normale, la température ne dépassa jamais 39°8.

Pas d'intervention. Guérison.

Traitement. — Repos au lit ; — pansement antiseptique ; — vessies de glace, morphine. Teinture d'opium en lavements ; alimentation rectale.

BAÜMLER, *in Stern.*

Chez un homme de 28 ans qui, le 26 décembre 1864, était tombé de voiture, on constate tous les signes d'une contusion du rein droit. Le 1er janvier apparition d'une abondante hématurie qui diminue de jour en jour. Le 19 janvier l'urine contient encore beaucoup de globules rouges et blancs, ainsi que des masses brunes, tortillées, parmi lesquelles cependant on ne peut distinguer ni cellules épithéliales, ni cylindres. Le 14 janvier apparaissent dans l'urine une grande quantité *d'albumine* et de nombreux cylindres. L'urine s'éclaircit de jour en jour, mais pendant longtemps elle contient de l'albumine et une grande quantité de cylindres. A sa sortie le 30 janvier, l'urine contenait encore pas mal d'albumine ; quantité : 1.800 à 2.000 grammes. L'examen général du malade pratiqué le 20 février et le 2 mars prouva que la guérison était complète.

VERNEUIL. — *In thèse Leneveu* (p. 137).

Chute d'un lieu élevé le 23 septembre 1866. Etat général grave. Bonne santé antérieure. Ethylisme léger.

Le 24 septembre. — Hématurie. *Albuminurie* va en augmentant jusqu'au 14 octobre, époque à laquelle on constate de la cylindrurie.

Le 19 octobre. — Albuminurie légère. Plus de cylindres.

Roux, de Lausanne. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1894 (Résumé).

Rupture traumatique du rein avec albuminurie.

I. — Robert B..., 15 ans 1/2, tombe du troisième étage sur le sol le 28 janvier à 5 heures. Douleur et matité du flanc gauche (hémorragie intra-péritonéale). Hématurie peu abondante. Rétention d'urine réflexe, puis polyurie. Le 1er février, faible quantité *d'albumine* qui a disparu complètement le 12 mars. Pas de signes de néphrite. Guérison.

II. — H. P..., 8 ans. Chute légère sur abdomen. État général très grave : signes d'hémorrhagie interne abondante. Opération immédiate. Rupture totale du rein, hémorrhagie de l'artère rénale. Le lendemain et les jours suivants un peu *d'albumine*, qui disparaît bientôt. Guérison. Pas de signe de néphrite.

Thèse de Vêret. — Obs. XII.

Chute du deuxième étage sur la région lombaire gauche. Hématurie légère. Albuminurie consécutive. Amélioration.

Le nommé Bl..., âgé de 22 ans, couvreur, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 5 novembre 1882 salle Broca, n° 6. Cet homme, d'une constitution robuste, a encore ses parents ; lui-même n'a pas d'antécédents morbides. Pas d'alcoolisme.

Le 6 novembre 1882, il tombe de la hauteur du second étage sur le côté gauche. Pas de perte de connaissance ; douleurs vives à la région lombaire gauche. Il se relève avec peine et se fait transporter de suite à l'hôpital. Urines normales.

7 novembre. — Le lendemain de son entrée, on constate, en arrière et à gauche, une douleur vive à la pression, au-dessous des dernières fausses côtes et à 6 centimètres de la colonne vertébrale. Du reste, ni ecchymose ni plaie superficielle ; pas de fracture de côtes. Pas de troubles généraux, pas de céphalalgie. Urines normales, 1.500 grammes. Pas de troubles médullaires.

Le 8. — Douleurs lombaires augmentent. Insomnie. Pour la première fois, on remarque une coloration brun foncé des urines. Faible dépôt noirâtre. Pas de caillots. Globules rouges. Un peu de dysurie. Diminution des urines, 900 grammes. Traces d'albumine. Ventouses sèches. Régime lacté. Pain.

Le 9. — Rétention d'urine depuis hier soir 9 heures. Coliques dans la nuit. Ballonnement du ventre douloureux à la pression. Pas de vomissement, pas de frisson. Température normale. Pas de céphalalgie.

Cathétérisme. Pas de caillots. Urines rouge foncé. Globules rouges ; quelques leucocytes très rares. Pas de cylindres. Nuage d'albumine. D. 1015.

Cataplasme laudanisé sur le ventre.

Le 10. — Urines, 1.200 grammes. Globules rouges. Épithélium vésical. Traces d'albumine. Pas de sucre.

Quelques nausées, pas de vomissements. Pas d'insomnie. Fièvre nulle. T. m. 37°. T. s. 37°6. Douleur lombaire sourde persiste, s'exagère à la pression. Un peu de ténesme vésical.

Le 11. — Urines moins sanguinolentes, 1.200 grammes. Flocon de mucus en suspension. Hématies rares. Pas d'albumine, ni de cylindres. Régime lacté.

Le 12. — Urines limpides. Quelques flocons de mucus pas de globules. Ténesme vésical. Le malade s'est levé six fois la nuit pour uriner.

Le 13. — Le malade s'est promené hier dans l'après-midi. Douleur lombaire existe toujours, quoique moins vive. Un peu d'agitation nocturne. Pas de céphalalgie. Respiration libre. Pas de ténesme.

Urines 1800 grammes, limpides, mais albumineuses, 2 grammes par litre. Pas de globules rouges. Régime lacté, un degré.

Le 14. — Pas de fièvre. Appétit bon. Un peu d'affaiblissement. Pas d'œdème. Pas d'amblyopie. Insomnie.

Urines 1.200 grammes limpides. Albumine 1 gramme par litre. Ni cylindres, ni globules rouges.

Le malade s'est levé une grande partie de la journée ; la douleur lombaire s'exagère par la station et la marche.

Le malade sort, sur sa demande, pour rejoindre son régiment.

3° Cas où l'apparition de l'albumine a été plus rapide, mais a duré plus longtemps et s'est accompagné de symptômes fonctionnels de néphrite.

Là encore l'albuminurie est apparue dans les urines du dixième au quinzième jour après l'accident, du moins dans les cas où l'examen des urines a été pratiqué d'une façon précoce. Là encore le traumatisme fut suivi des symptômes consécutifs aux contusions lombaires (nous noterons cependant que dans deux des cas l'hématurie n'a pas été constatée et que, par conséquent, le rein n'a pas été déchiré) ; les symptômes de contusion rénale sont en résolution lorsqu'on constate l'apparition d'anasarque et qu'on trouve dans les urines de l'albuminurie, des cylindres et des cellules épithéliales. Il s'agit évidemment de néphrite aiguë.

L'évolution de la maladie a été variable. Dans un cas la guérison est survenue au bout d'un mois, dans un autre cas tous les symptômes, sauf l'albuminurie, ont disparu rapidement, de sorte que la guérison était à peu près complète ; dans les deux autres cas l'affection a été beaucoup plus sérieuse (rétinite et cataracte albuminurique dans un cas), la guérison complète n'est pas survenue et la maladie est passée à la chronicité : il y a un peu d'albumine dans les urines, de la céphalée dans les deux cas ; la néphrite chronique est légère, mais les malades suivent un régime sévère : ils s'alimentent en partie avec du lait.

En résumé, nous assistons à la suite d'un traumatisme plus ou moins violent qui détermine ou non une rupture du tissu rénal à la production d'une véritable néphrite aiguë d'intensité moyenne qui dans deux cas guérit complètement, et qui dans deux autres cas se transforme en néphrite chronique.

Dr Alapy (de Budapest). — *Annales des maladies des voies urinaires*, juillet 1892.

Rupture sous-cutanée du rein gauche. Néphrite traumatique. Guérison.

Un médecin âgé de 59 ans a eu le malheur de glisser sur le parquet et en tombant de se heurter le flanc gauche contre le loquet d'une caisse de fer ; il éprouva au moment même une vive douleur tranchante, eut des vomissements à plusieurs reprises et trois heures après il pissait du « sang pur ».

Cinq heures après l'accident je le trouvai en collapsus profond,

le visage pâle, la peau humide et froide, les lèvres bleues, les pupilles dilatées, le pouls filiforme ; il y avait des éructations, des nausées, du vertige ; le pouls était distendu et douloureux à la pression. La douleur spontanée de la région du rein gauche diminua après la miction. Le liquide émis consistait en 200 grammes d'urine bien sanglante ; pas de caillots.

Le malade était toujours pris d'un besoin d'uriner, mais le toucher rectal et la palpation combinés démontrèrent que la vessie était vide ; aussi je me gardai bien de sonder la vessie, malgré l'emploi d'une antisepsie rigoureuse.

Pas de tumeur, pas d'ecchymoses ; les dernières côtes gauches étaient bien douloureuses à la pression, les signes physiques d'une fracture manquaient ; mais à la percussion on trouvait dans la cavité pleurale gauche une matité de 8 centimètres de hauteur, causée probablement par du sang coagulé.

Le lendemain le collapsus avait disparu. Pendant la nuit le malade évacua une fois 100 grammes d'urine bien sanglante, le matin quelques gouttes seulement ; malgré cela la palpation combinée démontra que la vessie était vide.

Il y avait une anurie vraie qui persistait encore quand il n'y avait plus de collapsus : il s'agissait donc manifestement d'une anurie d'origine réflexe.

Au troisième jour l'anurie était remplacée par l'oligurie ; les urines étaient moins sanglantes, mais les symptômes d'une irritation péritonéale reparaissaient : constipation malgré des lavements répétés, du dégoût, des vomissements, des éructations, du hoquet ; le pouls était fréquent, l'abdomen ballonné, mais pas très douloureux. Tous ces symptômes disparurent après des selles copieuses, grâce à des lavements glycérinés.

Tout semblait aller pour le mieux, l'hématurie et les douleurs

diminuaient graduellement et étaient totalement disparues au dixième jour. Dès le quatorzième jour après la chute, le malade se promenait dans la chambre. La quantité quotidienne de l'urine était maintenant 900 à 1000 centimètres cubes, densité 1014 à 1021.

Soudainement apparut dans l'urine qui ne contenait plus de sang au dixième jour une quantité assez grande d'albumine, à peu près 1 dixième pour 100. Le microscope montra dans le sédiment quelques globules rouges de sang, des cylindres, des leucocytes et beaucoup de cristaux d'acide urique. Dès le seizième jour des cylindres hyalins se présentaient, couverts quelquefois de cellules épithéliales peu nombreuses. Le malade n'a pas d'antécédents urinaires; une fois — il y a deux ans — on a fait l'analyse des urines à cause d'un soupçon de diabète; mais on ne trouva rien d'anormal.

Au dix-huitième jour après le traumatisme, le malade était désagréablement surpris de voir ses pieds et ses jambes enflés; cependant l'œdème ne dura qu'un jour et était disparu le lendemain. La disparition était accompagnée d'une diurèse marquée (2.000 cmc., densité 1007-1016) pendant plusieurs jours. La quantité d'albumine diminuait relativement et absolument.

Deux mois après la chute: bonne santé ; l'urine claire contenait seulement des traces d'albumine, le sédiment ne contenait que des cristaux d'acide urique et d'acide oxalique. La matité dans la cavité pleurale avait encore 4 centimètres de hauteur.

A la fin du troisième mois, quantité d'urine normale, densité 1018, phosphaturie, des traces seulement d'albumine, pas de globules ni de cristaux dans le sédiment.

Après un an : phosphaturie faible, pas d'albumine, la percus-

sion du thorax démontre que la matité de la cavité pleurale gauche avait complètement disparu.

Ce qui est le moment le plus intéressant dans ce cas, c'est la néphrite intra-tubulaire d'une origine traumatique et d'une bénignité frappante. Il est aussi remarquable que les signes de la néphrite se montrèrent dans l'urine huit jours avant l'apparition des œdèmes.

VIBERT. — *Les accidents du travail.*

Chute. Fracture de bras. Contusion de la région lombaire droite. Hématurie, albuminurie, pyurie. Anasarque. Céphalée. Rétinite et cataractes albuminuriques. Non consolidation de la fracture.

D..., 40 ans, cocher livreur, homme d'apparence robuste et d'une bonne santé antérieure, a été blessé le 1er avril 1903. Son cheval s'étant abattu, D... a été lancé de son siège de cocher sur le sol. Dans cette chute il eut le bras droit fracturé et reçut une violente contusion à la région lombaire.

D... fut transporté aussitôt à l'hôpital où un appareil plâtré lui fut appliqué sur le bras. Il n'y resta que seize jours.

Six jours après l'accident, il rendit en urinant une quantité très abondante de sang. Cette hématurie dura une quinzaine de jours en diminuant graduellement d'intensité. Elle ne s'est jamais reproduite depuis, elle ne s'est jamais accompagnée de troubles de la miction.

Onze jours après l'accident et par conséquent cinq jours après le début de l'hématurie, D... remarqua que les membres inférieurs étaient devenus enflés. Cette enflure gagna bientôt tout le corps, et D... a gardé pendant plus de trois mois cet œdème

généralisé et très abondant qui a diminué ensuite graduellement pour ne disparaître tout à fait qu'au bout de six mois. Toutes ces déclarations sont confirmées par des certificats médicaux.

Très peu de temps après l'apparition de l'œdème D... a été pris de maux de tête très violents qui ont duré trois mois sans interruption.

Vers le commencement ou le milieu de juillet 1903, il a commencé à éprouver des troubles visuels qui se sont aggravés par la suite et qui ont abouti à une cécité presque complète et définitive (Rétinite et cataracte albuminuriques, examen oculaire pratiqué par le Dr Péchin).

Cependant la fracture du bras ne s'était pas consolidée, bien que plusieurs appareils aient été successivement appliqués.

Le 7 octobre 1903 (six mois après l'accident) on a pratiqué la suture des fragments osseux ; mais la fracture ne s'est pas consolidée.

Les analyses d'urine, pratiquées à diverses époques, notamment les 13 juin et 13 juillet 1903, ont montré l'existence de pus et d'albumine. Il existait encore de l'albuminurie, constatée par le médecin de la compagnie d'assurances, à la date du 19 août 1903.

Examen le 30 *juillet* 1904 (dix-huit mois après l'accident). — D... ne se plaint pas actuellement de troubles notables de la santé générale. Les maux de tête violents qu'il a éprouvés dans les premiers temps qui ont suivi l'accident ont cessé ; maintenant c'est à peine s'il ressent de temps à autre, dans la matinée, quelques légères douleurs de tête, accompagnées parfois d'étourdissements.

Il dort peu, dit-il, mais sans éprouver aucun malaise pendant la nuit.

Il s'alimente en partie avec du lait, conformément à la prescription médicale, en partie avec des potages, des œufs, quelques légumes. Il digère le tout assez bien.

Il n'y a plus d'œdème aux membres inférieurs ni ailleurs.

Le blessé dit éprouver de temps en temps un peu d'endolorissement dans la région lombaire droite, mais seulement à la suite d'une secousse, résultant par exemple d'un faux pas.

Il dit qu'il urine sans aucune difficulté, que les mictions ne sont pas plus fréquentes qu'avant l'accident, et que la quantité d'urine lui paraît normale.

Il m'a remis un échantillon d'urine qu'il avait rendue à la fin de mon examen. Cette urine est limpide, ne contient pas de sang, ni de pus. Elle ne renferme pas non plus d'albumine.

Mais le blessé est resté infirme du fait de la fracture du bras droit, et du fait des troubles visuels.

État du bras droit. — Le bras droit est encore recouvert d'un pansement nécessité par une suppuration abondante qui se produit par une fistule formée au milieu de l'incision chirurgicale du 7 octobre dernier, incision qui est cicatrisée sur le reste de son étendue. Par cette fistule sortent aussi de temps en temps de petits fragments osseux.

La fracture, qui siège à peu près à la partie moyenne du bras, n'est toujours pas consolidée. Les deux fragments sont entièrement mobiles l'un sur l'autre.

Pour soutenir le membre, l'avant-bras est constamment maintenu dans une écharpe. En raison sans doute de cette immobilisation prolongée, le coude est ankylosé. Il ne peut être étendu au delà de l'angle droit ; on réussit seulement à lui imprimer une légère flexion.

Le membre tout entier présente une atrophie considérable qui s'étend jusqu'aux muscles de la main.

VIBERT. — *Les accidents du travail*, p. 418.

Contusion rénale ; pas d'hématurie ; douleurs locales ; céphalée persistante ; albuminurie durant encore quatre mois aprè l'accident.

La dame B..., 36 ans, est bien constituée et a toujours eu une bonne santé, assure le médecin de la famille.

Le 6 septembre elle a été renversée par une voiture. Elle a reçu des contusions à la tête, aux membres inférieurs et aux lombes. On n'a pas constaté d'ecchymoses ni d'autres marques intérieures de violences à la région lombaire ; mais le certificat médical délivré le lendemain de l'examen mentionne déjà les vives douleurs accusées par la blessée dans cette région. Ces douleurs ont persisté une quinzaine de jours.

Les autres blessures, relativement peu graves, étaient en bonne voie de guérison ; mais la dame B... se plaignait bientôt d'un mal de tête continuel qui devint vite très violent ; durait jour et nuit, et qu'aucun médicament ne soulageait.

Vers le milieu d'octobre, le médecin traitant, en présence de cette céphalée persistante, eut l'idée d'examiner les urines.

Elles étaient fortement albumineuses. Une analyse quantitative pratiquée le 26 octobre indiqua 0 gr. 75 par litre et une autre analyse, le 4 novembre, 1 gramme.

Le régime lacté complet avait été institué dès la découverte de l'albuminurie ; presque aussitôt les maux de tête diminuèrent ; ils ne furent plus continuels et devinrent moins violents.

Examen le 24 décembre (près de quatre mois après l'accident). Les diverses blessures sont guéries.

Il y a un peu d'œdème à l'extrémité inférieure des deux jambes, mais il est possible que cet œdème résulte uniquement des contusions subies par les deux membres inférieurs. D'après les déclarations de la blessée et du médecin traitant, cet œdème des jambes, apparu très peu de temps après l'acccident, a diminué lentement sans jamais subir de recrudescences. A aucune époque il n'y a eu d'œdème ailleurs.

L'urine rendue en ma présence est limpide; elle ne laisse pas déposer de sédiment. Elle contient de l'albumine en quantité assez abondante ; je n'ai pas fait le dosage.

Les maux de tête n'ont pas cessé complètement, mais ils sont rares et peu violents, pourvu du moins que le régime lacté soit continué. La dame B... a essayé deux fois de renoncer à ce régime ; mais au bout d'un jour ou deux la céphalée aurait reparu.

La dame B... n'a pas présenté d'autres symptômes d'anémie. Aucune lésion du cœur ni des poumons.

Lécorché et Talamon. — *Traité de l'albuminurie.*

Traumatisme de la région abdominale ; hématurie et œdèmes consécutifs. Mal de Bright avec atrophie rénale et hypertrophie du cœur.

Homme de 40 ans, journalier, entré à l'hôpital au mois de juin 1883. Cet homme raconte qu'il y a six ans il a été gravement blessé par la chute d'une poutre qui lui est tombée sur la partie moyenne du corps. A la suite de ce traumatisme, il a uriné du sang et ses jambes ont enflé ; il est resté malade à

l'hôpital pendant plus de six mois. Depuis lors, douleur dans les reins, céphalalgie fréquente. Il y a deux ans, il a été soigné à l'hôpital de Genève pour de l'albuminurie. On a constaté une rétinite hémorrhagique et de l'hypertrophie du cœur. Il entre pour de l'oppression et de l'œdème des jambes.

C'est un homme d'apparence vigoureuse. L'œdème malléolaire est peu prononcé. Le cœur est très volumineux, sans bruit de souffle ; les artères sont dures et tortueuses. Le malade se plaint d'être essoufflé à la moindre fatigue ; vue trouble et brouillée. Les urines sont très abondantes, claires, d'une densité de 1008 à 1010 ; 3 litres dans les vingt-quatre heures, dont deux la nuit ; 50 centigrammes d'albumine pour 1000. Le malade ne reste que quelques jours dans le service.

FRERICHS. — *Maladies du foie* (résumé).

Contusion des os du bassin. Albuminurie. Mort. Autopsie dans ictère pyémique.

C... Wi... 28 ans, eut le 29 juin 1854, les os du bassin contusionnés par la chute d'une poutre. Rétention d'urine et par suite cathétérisme. Épanchement superficiel du sang au-dessus du pubis gauche. Marche impossible. Pas de mobilité anormale des os du bassin. Mieux sensible, veut s'en aller, mais pris le 8 juillet d'un frisson violent avec sueur et chaleur. Il ne se renouvela pas. L'intelligence devint obtuse. Toux, selles claires, fièvre.

Le 11 : 120 pulsations, 32 respirations, contraction des scalines pendant l'inspiration. Bégaiement, peau chaude et sèche, pression indolente sur les ecchymoses, pas de crépitation. Uri-

nes *albumineuses*. Râles sibilants des deux côtes, sonorité normale : décoction de racine de sénéga.

13. — Respiration 40, haletante, pouls 120, bruits du cœur normaux. Sueurs, ictère des muqueuses des orifices progressif, rate grosse, garde-robes claires et involontaires, urine très chargée de pigment.

14. — Ictère augmente, pouls irrégulier, il s'assoupit, œdème inférieur. Mort. Autopsie. Thorax : injection des muqueuses respiratoires, surfaces pulmonaires affaissées en plusieurs points, ecchymoses sous-pleurales. Œdème et congestion. Plusieurs foyers disséminés. Foie gros, friable, exsangue, flasque. Cellules granuleuses et graisseuses.

Reins anémiés et mous, muqueuse vésicale ecchymosée. Au col infiltration sanguine et exsudats gélatineux. A la coupe : veines remplies de pus, parois épaissies, caillots granuleux dans les veines hypogastriques et iliaques gauches.

Castaigne et Rathery. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 26 décembre 1902.

Adolphe C..., âgé de 29 ans, terrassier. On ne relève dans ses antécédents aucune maladie infectieuse ou toxique ayant pu entraîner de lésions rénales.

En juin 1895, pendant son travail, il reçoit dans la région dorso-lombaire un choc très violent produit par l'éboulement d'un tombereau. Il a une énorme ecchymose de toute la région abdominale postérieure et gauche, deux fractures de côtes à gauche ; on le transporte dans le service de chirurgie de l'hôpital Broussais.

Le jour de son entrée à l'hôpital il émet quelques grammes

d'urine mélangée de sang, puis il resta six jours sans uriner. Au bout de ce temps, à la suite d'une abondante saignée suivie d'une injection intra-veineuse de sérum physiologique ; les mixtions recommencèrent et progressivement son élimination revint à la normale.

Quand il sortit de l'hôpital, en août 1895, il avait cependant encore de l'albuminurie, mais son état général était très bon.

A partir de 1897, il commença à avoir une série de signes que l'on peut rattacher au brigtisme (céphalées continuelles, épistaxis, crampes, engourdissements, etc.) et, en janvier 1898, il entra dans le service du Dr Gilbert, à Broussais, parce qu'il avait de l'œdème des membres inférieurs et une dyspnée d'effort l'empêchant de travailler.

A partir de cette époque, il revient presque tous les mois à l'hôpital, reste huit jours au régime lacté, puis sort très amélioré.

En 1899, nous l'avons vu ainsi trois fois et nous avons pu constater chez lui tous les symptômes habituels de la néphrite interstitielle (symptômes urinaires et cardio-artériels).

Il entra une dernière fois avec tous les signes d'un œdème aigu du poumon et mourut dix heures après.

A l'autopsie on constata, en dehors de son œdème pulmonaire, les lésions ordinaires de toutes les néphrites interstitielles, c'est-à-dire hypertrophie du ventricule gauche et petits reins scléreux. Mais alors que le rein droit se présentait avec le type habituel du petit rein rouge contracté, le rein gauche était tout à fait spécial : il avait perdu son aspect normal, ayant pris une forme irrégulièrement arrondie. A la coupe, on constatait que le tissu rénal ne représentait qu'une très faible partie de cette masse dont le poids total était de 125 grammes. Le reste était consti-

tué par du tissu fibreux à mailles larges à l'intérieur desquelles il existait encore des débris de tissu hématique. Quant au moignon rénal, il était très scléreux, mais très reconnaissable dans la région du hile. En réalité il s'était sans doute produit une abondante hémorragie sous-capsulaire ; le sang avait refoulé le rein qui avait fini par se scléroser, en même temps que le tissu hématique s'organisait peu à peu et perdait les caractères du sang.

M. Al. Boissart, interne des hôpitaux, *France médicale*, 23 septembre 1882.

Anasarque et albuminurie à la suite d'une contusion des reins.

Le nommé Féraud (Eugène) âgé de 64 ans, qui n'est ni un rhumatisant ni un alcoolique, a fait une chute le 31 décembre dernier de la hauteur d'un 1er étage environ, il est tombé sur les reins et dans sa chute a rencontré un madrier qui est venu heurter la région lombaire.

Immédiatement après sa chute, le malade a ressenti une douleur extrêmement vive au niveau du rein gauche.

Dès lors il fut obligé de cesser tout travail et de garder le lit pendant dix jours ; sous l'influence du repos, les douleurs allèrent en diminuant, si bien que notre malade croyait se remettre à travailler quand, le 11 janvier, c'est-à-dire douze jours après sa chute, sans avoir éprouvé aucun trouble dans la mixtion, sans avoir pissé de sang, il fut pris d'anasarque ; c'est dans cet état que le malade se présenta à nous le 13 janvier dernier ; la face est pâle et bouffie et tout le corps est le siège d'un œdème surtout marqué aux membres inférieurs.

La région lombaire n'est le siège d'aucun gonflement, d'aucune ecchymose, mais la pression y révèle des douleurs encore très vives.

Les urines sont assez abondantes, 1.809 grammes dans les vingt-quatre heures et fortement teintées en rouge ; elles contiennent une grande proportion d'albumine et l'examen microscopique y décèle la présence d'un nombre considérable d'hématies.

Le cœur est sain et ne présente pas d'hypertrophie.

Le 21 janvier, c'est-à-dire huit jours après son entrée dans le service, l'anasarque a disparu à peu près complètement, mais les urines toujours colorées, renferment encore de l'albumine en forte proportion.

Le malade fut mis au régime lacté et après l'application de huit ventouses scarifiées sur la région lombaire, les douleurs diminuèrent beaucoup d'intensité.

Le 23, l'œdème a complètement disparu dans les membres inférieurs, mais les urines sont toujours albumineuses.

Cependant, à partir de ce moment, l'amélioration fit chaque jour des progrès, mais l'albumine, tout en diminuant de quantité, persista jusqu'au 24 février, et fut accompagné de polyurie ; le malade urinait dans les vingt-quatre heures entre 2.200 et 2.500 grammes.

Dans les premiers jours de mars, le malade sortit complètement guéri, ne présentant plus trace d'œdème, et les urines, rendues en quantité normale, ne renfermaient plus trace d'albumine.

En résume, à la suite d'une contusion portant sur les reins, nous assistons à la production d'anasarque et d'albuminurie ; l'anasarque a une durée de dix jours, l'albuminurie une durée de plus d'un mois. Cette albuminurie a été accompagnée de polyurie qui a disparu en même temps que l'albuminurie.

4° Cas d'albuminurie survenant longtemps après traumatisme.

Nous avons réuni sept cas dans lesquels l'albuminurie est survenue longtemps après le traumatisme. Nous diviserons ces sept cas en deux groupes :

Dans le premier groupe l'albuminurie a succédé directement au traumatisme, *néphrite traumatique primitive*.

Dans le deuxième groupe le traumatisme a déterminé une hydronéphrose, soit par coudure de l'uretère (rein flottant), soit par rétrécissement de l'uretère (périurétérite) *néphrite traumatique secondaire*.

Premier groupe. — Le rein a été atteint deux fois de contusion, une fois de plaie par arme à feu ; toujours la lésion a été unilatérale ou du moins a semblé unilatérale car les signes cliniques révélateurs de la contusion rénale ont été unilatéraux. Les symptômes immédiats consécutifs ont été les symptômes habituels des plaies et contusions du rein : écoulement d'urine par la plaie, hémorrhagie, hématurie et hémorrhagie, tumeur (hématome périnéphrétique), douleur et des symptômes réflexes : anurie et oligurie, polyurie et dysurie. Puis quelques jours après, à la suite du repos et du traitement approprié, tout allait pour le mieux et le malade semblait définitivement guéri, lorsqu'au bout d'un temps plus ou moins long (six mois, 5 ans, 9 ans) sont apparus l'albuminurie et les autres signesde la néphrite chronique.

Dans le cas de Luys, il y avait une double dégénérescence graisseuse des reins, mais peut-être le traumatisme n'était-il pas seul coupable, puisque le malade était atteint de granulie et de myélite aiguë auxquelles il a succombé. Dans le cas de Curschman la néphrite est légère et vraisemblablement bénigne. Dans le cas de Lécorché et Talamon au contraire la néphrite est grave, la malade a eu deux poussées très violentes et le pronostic est très sombre ; la gravité de ce cas peut être attribuée à un abcès qui est survenu dans la région lombaire contusionné un an après le traumatisme et qui a suppuré pendant cinq mois ; de plus dans les antécédents de la malade on note la scarlatine et la rougeole, ce qui atténue peut-être la responsabilité du traumatisme.

En résumé, à la suite d'une lésion traumatique du rein, et longtemps après le traumatisme, nous assistons à l'évolution d'une néphrite chronique, légère ou grave suivant qu'il y a coexistence ou non de tares pathologiques.

Deuxième groupe. — Nous avons réuni quatre observations dans lesquelles l'albuminurie a succédé à une hydronéphrose traumatique. Nos observations sont particulièrement démonstratives parce que les individus atteints étaient indemnes de toute tare pathologique antérieure. L'albuminurie est due au seul traumatisme sans qu'aucune autre cause adjuvante, sauf bien entendu la débilité rénale, puisse être invoquée. Peut-être pourrait-on faire intervenir une infection secondaire des voies urinaires, car, comme le dit Lépine, une coudure de l'uretère suffit pour amener une stase de l'urine dans les canalicu-

les qui est très favorable à l'infection du rein. Dans tous les cas l'affection rénale a été grave, tellement grave que trois fois elle a déterminé la mort par urémie.

Comment s'est produite cette hydronéphrose ? Dans trois cas il y a eu coudure de l'uretère due au déplacement du rein ; le rein d'abord mobile, s'est fixé par des adhérences dans une situation défectueuse et la coudure de l'uretère est devenue permanente. Dans le quatrième cas voici, d'après Soller, ce qui a dû se passer : « La contusion de l'hypocondre gauche a eu pour effet d'amener une inflammation du tissu cellulaire de la fosse iliaque entourant l'uretère ; celui-ci a été atteint par l'inflammation, les tissus avoisinants se sont indurés, rétractés, comme dans toute inflammation chronique ; le canal de l'uretère a été englobé dans la zone cicatricielle et sa lumière a fini par se rétrécir complètement au point de ne plus permettre l'écoulement de l'urine. Celle-ci alors, continuant à être sécrétée par le rein correspondant, a déterminé toutes les lésions et accidents survenant en pareil cas, lorsqu'il se produit un obstacle au cours de l'urine. »

Dans les trois cas où l'autopsie a pu être faite, les lésions étaient bilatérales : Le rein ectopié est diminué de volume ou de volume normal ; il est fixé par des adhérences ; l'uretère, le bassin et les calices sont dilatés ; la substance corticale est réduite d'épaisseur, on constate de nombreux kystes. L'autre rein est atrophié, bosselé ; il présente de nombreux kystes et se décortique difficilement. Histologiquement on a affaire au type

classique de néphrite interstitielle avec prédominance des lésions glomérulaires.

Posner. — *Deutsche mediciner Wochenschrift*, 1906, p. 454.

Une jeune fille de 23 ans, qui dans sa première jeunesse avait eu la scarlatine, mais qui depuis était restée complètement indemne de tout autre maladie, tombe d'un omnibus. Aussitôt elle ressent dans le côté droit une violente douleur qui maintenant revient par crises fréquentes. Il survient un gonflement qui nous fait diagnostiquer un rein mobile. Deux ans s'écoulent sans que le bandage ordonné amène une amélioration sensible. Six mois plus tard, les douleurs persistaient encore et on constate dans les urines de l'albuminurie à caractère cyclique et qui disparaît par le repos au lit. Six mois plus tard, apparition de violentes douleurs à gauche, l'albumine augmente, persiste et on diagnostique une inflammation chronique des reins.

On trouve à cette époque, le rein droit considérablement hypertrophié, douloureux et perceptible dans l'hypocondre gauche ; le rein gauche augmenté également de volume, est beaucoup moins volumineux : on le perçoit facilement à la palpation ; il est également sensible à la palpation. Œdème des deux pieds.

Légère hypertrophie du ventricule gauche. Albumine (1 0/0) dans l'urine ; oligurie ; cylindres de différentes sortes. Balnéothérapie ; régime approprié. Séjour en Égypte amène amélioration.

CURSCHMAN. — *Münchner mediciner Wochenschrift*, 27 septembre 1902.

L... Pas d'antécédents héréditaires ni physiologiques. Très bonne santé au moment de l'accident. Ni alcoolisme ni maladie vénérienne.

3 juillet 1899. — Violente contusion du côté droit de la poitrine et du ventre, contusion du genou et du pied gauche. Perte partielle de connaissance.

Vomissement. Dans région rénale droite, tumeur grosse comme la tête, perceptible à la palpation.

Anurie, puis dysurie. Pas d'autres symptômes.

Six semaines au lit. Au commencement d'août la douleur diminuée était encore palpable.

En mai 1900 l'urine examinée ne contient rien d'anormal. Névrose traumatique. En octobre 1900 on constate légère quantité d'albumine dans urine rendue en quantité normale.

En janvier 1902, persistance de la névrose traumatique. Constatation d'albumine dans urine, mais par intermittence. Pas d'autres symptômes de néphrite.

En octobre 1901, albuminurie légère.

3 décembre 1901. — Facies, muqueuse et lèvres pâles. Ni exanthème ni œdème. Poumon normal. Cœur non hypertrophié : son pulmonaire et aortique peut-être un peu plus vibrant que normalement.

Pouls égal, régulier plein. Pas d'artério-sclérose. Fréquence entre 64 et 76. Pression artérielle entre 80 et 90 Hg. Organes abdominaux normaux. Reins non perceptibles à la palpation.

Symptômes caractéristiques de neurasthénie.

Albuminurie légère.

Urine claire, acide, sans sédiment. Quantité 1.200-1.500. Densité 1.005-1.025.

Pas de sucre.

Par centrifugation léger sédiment : quelques cylindres hyalins et granuleux, quelques cellules épithéliales, parfois cylindroïdes et quelques leucocytes.

L'urine recueillie par cathétérisme aseptique ne contient pas de microbes. Dix jours après le malade retourne chez lui.

Lécorché et Talamon. — *Traité de l'albuminurie.*

Traumatisme grave de la région abdominale ; abcès iliaque. Première poussée albuminurique avec anasarque cinq ans après, grave et prolongée. Deuxième poussée sans œdème, sept ans après la première. Persistance de l'albuminurie.

L..., âgée de 34 ans, couturière, entre à l'hôpital, le 6 avril 1883. Scarlatine et rougeole dans l'enfance. Pas d'enfants. Traumatisme grave en 1871 ; un plancher s'est écroulé sous elle et dans la chute elle a reçu un coup violent dans l'hypocondre gauche. Un an après abcès dans la région iliaque gauche, qui s'est ouvert au bout de trois mois dans le rectum. Du pus s'est écoulé pendant cinq mois par la voie rectale. Les règles sont restées supprimées deux ans à la suite de cette maladie.

En 1876, sans qu'elle puisse invoquer aucune cause, anasarsarque généralisée avec œdème de la face, albuminurie pendant dix-huit mois ; les urines étaient tantôt foncées et rares, tantôt claires et abondantes.

Depuis lors elle s'était complètement remise et affirme s'être

bien portée. Il n'y avait pas de polyurie nocturne ; elle urinait comme tout le monde.

En janvier 1883, ictère pendant six semaines, de nature indéterminée. Elle est restée faible, mal en train, sans appétit.

Le 29 mars, frisson violent avec céphalalgie, douleurs très vives dans les reins, vomissements. Obligée de prendre le lit. Fièvre vive avec frissons répétés, survenant tantôt le matin, tantôt le soir. Vomissements persistants ; elle ne peut rien garder et rend tout ce qu'elle prend, aliments, boissons, potions.

A son entrée elle a l'aspect prostré, presque typhoïde. La langue est rouge à la pointe, jaunâtre au centre, collante. Pas de vomissements depuis hier ; constipation. Rien aux poumons ni au cœur qui ne paraît pas hypertrophié. Le pouls est fréquent, mais de force ordinaire. Intelligence intacte ; un peu de troubles de la vue seulement depuis deux ou trois jours. Insomnie absolue et céphalalgie. Elle se plaint surtout de violentes douleurs dans les reins ; la pression est très douloureuse dans les régions lombaires, aussi bien en avant qu'en arrière. Pas de gonflement appréciable, pas d'œdème nulle part.

Depuis le début des accidents, les urines auparavant normales, étaient devenues rares, foncées. Aujourd'hui elles sont, claires, jaunes pâles, et donnent un abondant précipité par la chaleur et l'acide nitrique. T. S. 37°6.

Ventouses scarifiées sur la région lombaire. Lait et glace.

Le 8 avril, le malade se sent beaucoup mieux. Il n'y a pas eu de vomissements après son entrée. Quantité des urines 1 litre ; albumine 3 gr. 50 par litre.

Le 15 avril, urines : 2.000 centimètres cubes ; albumine, 1 gr. 50 par litre.

La malade sort le 24 avril urinant 2 litres à 2 litres 1/2

dans les vingt-quatre heures avec 1 gramme d'albumine par litre.

Luys Jules. — *Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie*, 1857, t. 2, p. 56-58.

Plaie du rein gauche par arme à feu ; fistule urinaire ; guérison. Neuf ans après albuminurie, dégénérescence graisseuse des deux reins.

Homme âgé de 28 ans. Il y a neuf ans, il reçut un coup de feu au niveau de la région lombaire gauche ; la balle sortit à droite dans la région sous-épineuse ; on le transporta à Saint Louis.

L'urine sortit par l'ouverture de la plaie pendant vingt-quatre heures. En même temps il y avait rétention d'urine qui disparut après un cathétérisme et l'urine reprit son cours normal.

La plaie fut cautérisée, et trois mois après le malade sortait guéri.

En décembre 1856 il rentre à la Pitié (service de M. Becquerel) pour y être traité des accidents de myélite aiguë.

Pas d'albumine, pas de sucre dans les urines.

Tuberculisation aiguë.

Œdème généralisé.

L'urine contient alors *beaucoup d'albumine*. Mort.

Autopsie. — Rein à gauche ratatiné avec des brides cicatricielles, mais paraissant perméables ainsi que calices et bassinets.

Rein droit augmenté de volume.

Dégénérescence graisseuse et granulo-graisseuse des tubuli.

Glomérules hypertrophiés.

Lyon médical. Rein kystique, 1880, 7 novembre (Soller, interne des hopitaux de Lyon).

Gaspard C..., menuisier, âgé de 45 ans, né à Vienne (Isère), est entré le 12 mai 1880 à l'Hôtel-Dieu, service de M. Lépine.

C'était un homme qui autrefois avait toujours joui d'une santé excellente, d'une constitution robuste, n'ayant jamais fait d'excès alcooliques et n'ayant jamais eu la syphilis, ni aucun rhumatisme.

En 1870, pendant la campagne, il reçut dans l'hypocondre gauche, au-dessous des dernières côtes, un éclat d'obus qui ne pénétra pas et n'intéressa pas même la peau ; c'est depuis cet accident qu'il ressentit continuellement une violente douleur siégeant à gauche, au niveau du point traumatisé, et augmentant d'intensité lorsqu'il faisait froid, ou que le temps devait changer. Un an et demi après ce même accident, le malade fut pris sans motif d'une épididymite gauche qui suppura quelque temps et guérit sans retour. Quoi qu'il en soit, la douleur de l'hypocondre amena insensiblement la gêne respiratoire allant jusqu'à la suffocation et accompagnée de violents battements de cœur au moindre effort. Tous ces symptômes s'accentuèrent de plus en plus et furent tellement intenses dans le courant de l'année 1870, que le malade fut obligé de cesser tout travail.

Lorsqu'il se présenta à nous dans la salle Sainte-Élisabeth, l'on constata tous les symptômes d'une néphrite : le facies était pâle, la respiration était très gênée, sans toux, et le malade était pris d'essoufflements, de violents battements de cœur au moindre effort ; son urine renfermait de *l'albumine* et des cylindres granuleux, et comme il se plaignait de quelques troubles visuels

on l'examina à l'ophtalmoscope, et l'on constata des irrégularités de la pupille droite en dedans de laquelle étaient quelques taches blanches, laiteuses, et des points hémorrhagiques.

On ne trouva alors rien au cœur, si ce n'est une légère hypertrophie, et les poumons ne présentaient que quelques râles sous-crépitants fins aux deux bases.

Une fois dans le service, ces symptômes de néphrite s'accentuèrent de plus en plus. Le malade prit successivement de l'ascite, de l'œdème des membres inférieurs, du tronc et de la face. Quelques jours après son entrée, on trouva au cœur un bruit de galop qui fut depuis constaté chaque jour avec une plus ou moins grande netteté ; l'hypertrophie alors augmenta rapidement, les battements de l'organe devinrent plus énergiques, varièrent de 90 à 120, mais conservèrent toujours une régularité parfaite.

Dans le courant de juin, on constata quelques symptômes cérébraux, précurseurs de l'urémie ; ce furent d'abord de la céphalalgie, un état intellectuel un peu vague, de la somnolence ; ensuite, au commencement de juillet, il fut pris d'une véritable crise d'éclampsie, avec perte de connaissance pendant trois quarts d'heure ; enfin le subdélirium survint plusieurs jours avant sa mort : il présentait alors de l'œdème considérable et généralisé, de l'affaiblissement notable du cœur et de la congestion pulmonaire intense avec grande oppression, mais sans expectoration notable. En un mot il mourut le 17 août dernier avec tous les signes de néphrite compliquée d'urémie chronique.

L'autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort nous fit découvrir un rein gauche présentant toutes les altérations du rein kystique. Il existe de nombreuses adhérences de l'organe avec son tissu cellulaire ambiant. Le rein est d'un tiers plus

gros que normalement, il a un aspect rougeâtre et est bosselé à sa surface. Ces bosselures sont arrondies et semblent autant de kystes donnant au rein une surface mamelonnée. La section longitudinale de l'organe met à jour une certaine quantité de petits kystes remplis, les uns de matière caséeuse, les autres de pus ou de liquide séro-purulent, indépendants les uns des autres et séparés par des cloisons fibreuses assez épaisses. Tout le tissu rénal a disparu et a été remplacé par ces kystes présentant chacun le volume d'une grosse noix en moyenne. Hydronéphrose considérable : le bassinet est rempli de liquide séro-purulent communiquant, d'un côté avec la cavité des kystes, de l'autre avec l'uretère. Celui-ci présente une dilatation considérable (grosseur d'une plume à écrire) avec épaississement de ses tuniques ; cette dilatation se continue jusqu'à la partie moyenne de ce conduit, où l'on trouve un rétrécissement considérable, admettant à peine l'introduction d'une tête d'épingle. Au niveau de ce rétrécissement, le tissu cellulaire ambiant est induré dans une certaine étendue et présente les signes d'une inflammation chronique.

Castaigne et Rathery. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 26 décembre 1902.

Julien G..., âgé de 23 ans, maçon, entre dans le service de M. Chauffard, suppléé par M. Souques, le 26 août 1897, à l'hôpital Cochin. Son histoire est, dans ses grandes lignes, calquée sur les deux observations précédentes : en 1886, il tombe d'un échafaudage situé à 4 mètres du sol ; il est transporté à Necker où l'on ne constate aucune autre lésion qu'un rein flottant à

droite et on conseille le port d'une ceinture abdominale. Comme il ne souffrait pas de son rein, il porta sa ceinture pendant deux mois, puis la laissa et depuis ne l'a jamais reprise ; et d'ailleurs n'a jamais présenté de douleurs très violentes dans les lombes.

En dehors de cette chute, ses antécédents pathologiques sont nuls ; il n'est pas alcoolique, pas syphilitique, n'a été soumis à aucune intoxication professionnelle, et n'a jamais eu de maladies infectieuses se localisant avec prédilection sur le rein.

En 1892, pour la première fois depuis sa chute, il entre à Cochin pour de l'essoufflement, de l'œdème des membres inférieurs, et on constate de l'albumine dans ses urines. Ne trouvant dans son histoire clinique aucune cause de néphrite, on incrimine le froid. Il est mis au régime lacté et sort de l'hôpital deux mois après, très amélioré.

Mais dès qu'il reprenait son travail et son régime alimentaire habituel, il présentait des accidents analogues à ceux qui l'avaient forcé à entrer à l'hôpital, et il fit ainsi une série de séjours à Cochin.

A chaque fois on constatait chez lui les symptômes habituels de la néphrite atrophique lente, avec poussée aiguë et à sa sortie de l'hôpital, il ne conservait plus que les stigmates de la néphrite interstitielle bien compensée (polyurie, faible albuminurie, imperméabilité rénale, bruit de galop, hypertension artérielle, etc.).

On l'amena pour la dernière fois dans nos salles le 26 août 1898, en plein coma urémique des plus nets, et malgré un traitement énergique immédiatement institué, le malade mourut deux jours après.

A l'autopsie, l'attention fut attirée tout d'abord par le rein

droit ectopié et dont les lésions différaient de celles du rein gauche.

Le rein ectopié a conservé son volume normal, il est situé à peu près sur la ligne médiane, et son hile répond au point de bifurcation de l'aorte abdominale. Il est maintenu en place par de très solides adhérences ; tous les organes qui forment son pédicule sont très sinueux, et l'uretère paraît très dilaté à sa partie supérieure. Après avoir enlevé le rein, on constate qu'il est à peine hydronéphrosé, quoique cependant le bassinet et le calice soient notablement dilatés. Il pèse 140 grammes et à la coupe est très dur, présentant une région hilaire très riche en graisse, dans laquelle on voit les dilatations des calices ; les pyramides sont normales en apparence ; la substance corticale est très réduite d'épaisseur.

Histologiquement, il existe de la sclérose diffuse siégeant aussi bien au niveau des glomérules qu'autour des tubes collecteurs au niveau desquels on trouve des zones de sclérose très étendues.

Le rein gauche est très atrophié, pèse 48 grammes, se décortique très mal, présente à sa surface de nombreux kystes, des bosselures et des dépressions. La substance corticale n'existe plus pour ainsi dire qu'au niveau des bosselures. Histologiquement, c'est le type classique de la néphrite interstitielle avec prédominance des lésions glomérulaires.

Le cœur est hypertrophié (440 grammes) sans sclérose ; on ne trouve nulle part de l'artérite chronique.

Castaigne et Rathery. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 26 déc. 1902.

Marie M..., âgée de 26 ans, ne présente aucune tare pathologique pouvant expliquer le développement d'une néphrite interstitielle : pas de maladies infectieuses graves de l'enfance, pas de tuberculose, pas de grossesse, pas d'intoxication.

A l'âge de 13 ans, on constata chez elle, à la suite d'une chute de 3 mètres de hauteur, tous les signes d'un rein flottant à droite. On ne la soigna pas, car elle pouvait vaquer à ses occupations et continuer sans fatigue sa profession de modiste. A l'âge de 23 ans, toutefois, elle ressentit de violentes douleurs dans le rein droit, la forçant à interrompre son travail ; elle entra alors à l'hôpital Bichat dans le service du professeur Terrier, où on lui dit qu'elle avait une hydronéphrose, et on voulut l'opérer ; elle s'y refusa et sortit de l'hôpital.

Depuis lors, elle fit d'assez nombreux séjours à l'hôpital et nous la vîmes pour la première fois à Tenon le 4 août 1897 dans le service de M. Talamon.

On reconnut à ce moment l'existence d'une hydronéphrose droite, dont le diagnostic n'était pas douteux en raison des antécédents de la malade et d'une tumeur volumineuse à droite et présentant tous les caractères du ballottement rénal ; de plus, on pouvait affirmer qu'il existait une néphrite interstitielle dont la malade présentait les signes cardinaux, c'est-à-dire le syndrome urinaire (urines abondantes, peu denses, pauvres en urée, contenant des traces d'albumine ; élimination du bleu retardée et prolongée), et le syndrome cardio-artériel (hypertrophie du cœur, bruit de galop gauche, hypertension artérielle).

La malade sortit, sur sa demande, de l'hôpital le 6 août, parce qu'elle ne voulait pas se soumettre au régime lacté absolu.

Elle entra de nouveau dans le même service le 10 septembre, avec tous les symptômes d'une urémie nerveuse à type éclamptique, et très rapidement elle mourut dans le coma.

A l'autopsie, nous avons trouvé le rein droit déplacé et surtout atteint d'hydronéphrose, à un tel point qu'il ne restait plus qu'une coque périphérique très mince et des cloisons dans lesquelles on trouvait encore quelques débris de parenchyme.

Le rein gauche présentait l'aspect classique du petit rein rouge contracté : son poids était réduit à 56 grammes ; sa surface extérieure, bosselée, présentait de nombreux kystes, la décortication se faisait très mal. A la coupe, on notait une diminution d'épaisseur de tout le parenchyme portant surtout sur la substance corticale qui était presque partout effondrée. Histologiquement nous pûmes constater les lésions typiques de la néphrite interstitielle, ne s'accompagnant toutefois que de lésions minimes des artérioles.

Le cœur pesait 420 grammes ; vide de caillots. Le ventricule gauche, très hypertrophié, ne présentait pas de lésions scléreuses.

Si nous ajoutons d'ailleurs que dans l'aorte, non plus d'ailleurs que dans les autres gros vaisseaux, il n'existait pas de lésions athéromateuses, nous sommes amenés à conclure que les lésions scléreuses étaient bien limitées au rein.

ÉTIOLOGIE ET DIAGNOSTIC

L'albuminurie par traumatisme rénal peut être due à toute cause capable de léser le rein ; c'est généralement une chute d'un lieu élevé (chute d'une maison, chute d'un échafaudage, chute de voiture, chute de cheval) ; — quelquefois une compression entre deux corps résistants (morsure de cheval, écrasement, coup violent dans l'abdomen : le rein est alors écrasé contre la colonne vertébrale) ; — enfin une plaie perforante (coup d'armes à feu, d'instrument piquant).

Les lésions traumatiques du rein, sans être une rareté, sont cependant peu fréquentes relativement aux lésions des autres organes, parce que « le rein est profondément caché, il est protégé par la cage thoracique et la colonne vertébrale doublé de la masse sacro-lombaire, si bien qu'il n'est accessible que par la partie antéro-latérale de l'abdomen. Le vrai défaut de sa cuirasse siège dans la faible échancrure iléo-costale. » (Tuffier.)

La lésion observée peut être de trois ordres : 1° la contusion : il y a déchirure du parenchyme rénal ; 2° la commotion : il n'y a pas de lésion organique, il y a simplement un trouble fonctionnel ; 3° les plaies : il y a communication du rein avec l'extérieur.

Sans être une lésion rare, l'albuminurie traumatique par lésions rénales est relativement peu fréquente : Tuffier, sur 277 cas de contusion rénale, a trouvé 2 fois l'albuminurie ; Bloch sur 40 cas et Gargam sur 22 cas de contusion rénale n'ont pas trouvé l'albuminurie ; Bidault, 2 fois sur 23 cas, Ravel, 3 fois sur 10 cas, enfin Miltas sur 18 cas de plaies du rein l'a rencontré 2 fois.

Aussi, en raison de cette rareté relative, devrons-nous être très réservé pour porter le diagnostic d'albuminurie traumatique. Si chez un sujet sain qui n'a ni œdème, ni céphalée, ni modification de la sécrétion urinaire, bref aucun signe d'altération rénale avant le traumatisme, l'albuminurie apparaît dans l'urine peu de temps après le traumatisme, il est évident que, dans la très grande majorité des cas, l'albuminurie reconnaîtra pour cause déterminante le traumatisme ; si au contraire l'albumine apparaît tardivement, quelques années plus tard, l'origine traumatique sera difficile à établir. Cependant si aucune autre cause (maladies infectieuses, alcoolisme, saturnisme, cardiopathies) ne peut être invoquée, le traumatisme pourra être mis en cause.

En raison également de cette rareté de la présence d'albumine dans les urines à la suite des lésions traumatiques des reins, nous ne croyons pas qu'il faille attribuer au traumatisme une inffluence exclusive ; nous pensons que dans la majorité des cas il faut admettre l'existence d'une cause prédisposante antérieure : nous voulons parler de la débilité rénale soit congénitale, soit acquise.

PATHOGÉNIE

Quel est donc le mécanisme de l'albuminurie dans les lésions traumatiques du rein. Est-elle due à la stase sanguine, à une infection ou à une intoxication.

Dans les cas où l'albumine succède immédiatement au traumatisme, nous croyons qu'il faut faire intervenir les troubles de la circulation rénale ; la plupart des sujets sont jeunes et l'on sait combien l'albumine est fréquente chez les jeunes sujets ; peut-être peut-on dire de cette forme d'albumine ce que disait Moritz de l'albumine orthostatique : « la cause efficiente est l'augmentation de la pression sanguine qui détermine dans ce cas le passage de l'albumine à travers les capillaires grâce à une perméabilité anormale de ces derniers en rapport avec la croissance du sujet. » Nous croyons en effet que ces deux facteurs, augmentation de la pression sanguine et prédisposition sont suffisantes pour expliquer l'albuminurie et qu'en raison de la rapidité d'évolution de la maladie, il ne peut être question d'infection ou d'intoxication. Nous envisagerons donc l'évolution des accidents de la façon suivante : le traumatisme, par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, a déterminé dans

le rein une stase sanguine qui a fait apparaître chez des prédisposés une albuminurie fonctionnelle transitoire ; sous l'influence de l'excès de la tension sanguine et de la contrition du rein projeté violemment par le traumatisme sur un corps résistant, le rein s'est rompu ou a déterminé des nécroses partielles et, par suite, l'apparition dans les urines de sang et d'éléments figurés ; il il n'y a pas rapport de cause à effet entre les lésions rénales et l'albumine, il s'agit seulement de phénomènes concomitants dus à une même cause, le traumatisme.

Dans les cas où l'apparition de l'albumine a été tardive, la pathogénie est tout autre. S'agit-il de phénomènes infectieux : doit-on admettre avec Posner que le traumatisme a localisé au rein un processus infectieux préexistant dans l'organisme, en vertu de ce principe qu'un rein traumatisé devient un *locus minoris resistentiæ* ? Cette opinion est vraisemblable, mais nous croyons que, dans la majorité des cas, il s'agit d'une auto-intoxication : « Nous sommes arrivés à cette conclusion que les éléments épithéliaux du rein sont toxiques pour le rein lui-même. Or que se passe-t-il en clinique lorsqu'il existe des lésions inflammatoires ou mécaniques au niveau d'un rein ? Il y a une destruction intense des éléments épithéliaux du rein, éléments qui sont en partie résorbés par la circulation, surtout quand des cylindres intra-tubulaires, ou mieux encore une ligature ou une compression de l'uretère, gênent l'excrétion de l'urine. Ces éléments épithéliaux, s'ils sont seuls, suffisent à léser le rein comme dans nos expériences

d'injection intrapéritonéale, et c'est de cette façon que nous expliquons les lésions expérimentales que nous avons obtenues sur le rein opposé ; à la suite de la ligature d'un uretère, d'une artère rénale ou du pédicule.» (Castaigne et Rathery.) Nous avons constaté en effet que dans toutes les autopsies, même lorsqu'un seul rein avait été lésé, les lésions étaient toujours bilatérales.

Doit-on en conclure que toujours les lésions sont bilatérales ? Nous pensons que dans les cas de contusion du rein, les lésions peuvent être primitivement unilatérales ; au contraire lorsque le traumatisme a porté sur un autre point de l'organisme et qu'il a déterminé, comme nous l'avons vu plus haut, une suppuration prolongée, les lésions sont toujours bilatérales. D'après Castaigne et Rathery, et Lépine s'est rangé à cette opinion, les néphrites d'origine ascendante (les néphrites par contusion du rein et par hydronéphrose peuvent être classées dans cette catégorie) peuvent être unilatérales, quoique exceptionnellement, mais elles sont toujours bilatérales lorsqu'elles sont dues à des poisons ou à des toxines. C'est que, dans le premier cas, il s'agit d'une infection microbienne qui peut être localisée à un seul rein (tuberculose rénale), tandis que dans le second l'élément toxique venant par la circulation s'élimine également par les deux reins. « Le poison et les toxines sont en dissolution dans le sang et baignent d'une façon égale les cellules des deux reins ; au contraire les microbes, considérés en dehors de l'action toxémique qu'ils peuvent exercer ne produisent des lésions qu'à titre

d'embolies, à condition qu'ils soient en nombre suffisant pour oblitérer un petit vaisseau et pour provoquer ainsi les mouvements de diapédèse entraînant ultérieurement la formation d'abcès. »

L'ALBUMINURIE TRAUMATIQUE ET LA LOI SUR LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

Par les considérations précédentes, nous avons vu que l'albuminurie traumatique pouvait être l'expression, ou bien d'un simple trouble fonctionnel du rein et qu'elle était alors passagère et bénigne, ou bien d'une altération anatomique de la substance rénale et qu'elle pouvait être alors d'un pronostic fatal : nous avons d'autre part essayé de démontrer qu'il fallait admettre le plus souvent pour la production de cette albuminurie traumatique une débilité rénale préexistante, congénitale ou acquise. Nous pouvons appliquer à l'albuminurie ce que Lejars disait à propos du cancer : Le trauma, quel qu'il soit, ne crée jamais par lui-même et par lui seul l'albuminurie. Pour que celle-ci apparaisse, il faut un autre élément, une prédisposition du terrain qui reste encore à l'état de mystère.

I. — L'albuminurie est sous la dépendance d'un trouble fonctionnel passager.

Dans ce cas, nous ne croyons pas que l'ouvrier victime d'un accident du travail qui a déterminé dans ses urines l'apparition d'albuminurie soit en droit de deman-

der à son patron une réparation pour cette albuminurie ; en effet nous avons vu que l'albuminurie, sans aller jusqu'à dire avec Senator qu'elle est physiologique, est, chez les prédisposés, un symptôme banal, un mode de réaction très fréquent de l'organisme vis-à-vis des influences extérieures les plus légères et qu'elle disparaît complètement, rapidement, et sans aggraver en aucune façon les blessures coexistantes dues au même traumatisme ; l'ouvrier qui présente cette albuminurie ne subit aucun dommage du fait de cette albuminurie même : elle est le symptôme révélateur d'une débilité rénale préexistante qui commande à celui qui en est atteint d'épargner à son rein toute influence nocive. Loin d'être pour l'ouvrier un dommage, elle est un avertissement salutaire, comme un cri d'alarme jeté par le rein. Par conséquent, dans ce cas, l'ouvrier n'a droit à aucune indemnité.

II. — L'albuminurie est le symptôme révélateur d'une affection organique du rein

Nous envisageons quatre cas :

Premier cas. — Le blessé n'a pas d'antécédents pathologiques : son rein n'a jamais été touché par aucune infection ni aucune intoxication.

Dans ce cas, comme nous l'avons démontré plus haut, il y a deux facteurs en présence : le traumatisme, cause déterminante ; la débilité rénale héréditaire, cause prédisposante. Devons-nous admettre, du fait de l'existence

de cette débilité rénale héréditaire, une diminu ion de la responsabilité du patron et, par suite, une diminution dans l'évaluation de l'indemnité à accorder à l'ouvrier. Nous ne le croyons pas pour plusieurs raisons :

1° Difficulté d'établir l'existence de cette débilité rénale. Il faudrait en effet avoir fait à plusieurs reprises pendant les années antérieures un examen consciencieux des urines pour y déceler soit de l'albuminurie, soit des cylindres, soit une modification de la perméabilité rénale avant de pouvoir conclure à l'existence de cette débilité rénale. A quelles difficultés ne se heurterait-on pas ; mauvaise volonté de la part de l'ouvrier, frais considérables entraînés par ces expertises médicales, instabilité de la présence de l'albumine et des cylindres dans les urines et par suite difficultés pour les constater. On voit d'ici la difficulté d'entente entre ouvriers et patrons et quelle matière à procès interminables.

2° D'ailleurs, si l'on veut tenir compte, au détriment de l'ouvrier, de cette tare pathologique antérieure que nous appelons la débilité rénale, pourquoi ne pas tenir compte dans les accidents du travail qui semblent ne reconnaître comme cause étiologique exclusive que le traumatisme (fracture, écrasements) et qui sont souvent dus à une maladresse ou à un manque d'attention passager de la victime, pourquoi ne pas tenir compte, dis-je, de cette cause prédisposante qui a provoqué cette maladresse ou ce manque d'attention et que nous appellerons débilité professionnelle ; tel ouvrier sera victime

d'un accident qu'un autre plus adroit ou plus attentif eût parfaitement évité.

3° Enfin il est peu d'individus qui n'ait leur *locus minoris resistentiæ* qui ne pût être invoqué par le patron pour diminuer sa responsabilité, et alors la loi, faite pour la généralité des cas, ne serait applicable qu'à une infime minorité. Ce serait évidemment méconnaître l'intention du législateur : « La loi du 9 avril 1898, dit Reclus, est une convention entre patrons et ouvriers, une transaction, un forfait où chaque partie a dû mettre du sien et faire de notables concessions. Avant la loi sur les accidents du travail et l'entrée dans nos coutumes du risque professionnel, l'ouvrier blessé pouvait attaquer le patron et se faire payer une indemnité en rapport avec le dommage, j'insiste sur ce point : avec tout le dommage souffert. —C'est alors qu'est intervenue la loi conciliante, la convention entre les patrons et les ouvriers le principe du risque professionnel portera que tout accident du fait du travail aura droit à une indemnité réglée rapidement..... Un forfait est intervenu, et l'ouvrier accepte qu'on l'indemnise, non de tout le déchet professionnel provoqué par l'accident, mais de la moitié de ce déchet pour les incapacités partielles, des deux tiers pour les incapacités totales. Et voilà le bénéfice du patron..... »

Mais, nous dira-t-on, les assurances sont en perte : leur déficit en 1906 s'est élevé à quatre millions. Nous répondrons qu'elles ont payé dix millions « aux commissionnaires en prime, simples parasites vivant sur le capital des Compagnies. » (J.-L. Championnière). L'idéal

au point de vue tant du patron que de l'ouvrier, serait la création d'une caisse nationale d'assurances, où les primes à payer par les patrons seraient déterminées par la totalité des indemnités versées aux ouvriers pendant l'année écoulée, où toutes les industries soumises à la loi de 1898 sur les accidents du travail seraient assurées d'office et où cette énorme somme de dix millions payés aux commissionnaires en prime retournerait au patron par la rédaction des primes à payer et à l'ouvrier par l'augmentation de l'indemnité à lui allouée en cas d'accident. Une telle assurance ne serait ni une société financière ni une entreprise commerciale, ce serait une institution vraiment philanthropique où avec des frais moindres pour le patron, l'ouvrier victime d'un accident pourrait toucher une indemnité plus élevée.

Nous disons donc que, lorsque seule la débilité rénale peut être invoquée pour diminuer la responsabilité patronale, cette responsabilité reste entière et que l'ouvrier a droit à la totalité de l'indemnité.

Deuxième cas. — Le blessé a des antécédents pathologiques ; son rein a été touché antérieurement, mais il était indemne au moment de l'accident.

Là encore nous conclurons à la responsabilité entière du patron. En effet on peut considérer comme complètement guéri de sa néphrite tout individu dont les urines ne contiennent plus depuis quelque temps ni albumine, ni cylindres et qui ne présente aucun des symptômes révélateurs du brightisme. Sa néphrite ancienne est guérie, mais elle lui a laissé une réceptivité spéciale vis-à-vis des influences nocives pour le rein :

le malade est atteint de débilité rénale acquise ; nous retombons dans le cas précédent. Le blessé a donc droit à la totalité de l'indemnité.

Troisième cas. — Le blessé a des antécédents pathologiques et il était atteint d'une affection du rein constatée avant l'accident.

Dans ce cas nous conclurons encore à la responsabilité du patron, mais à une responsabilité atténuée.

a) *Le patron est responsable.* — L'ouvrier était bien, il est vrai, atteint de lésion rénale, mais cette lésion ne le gênait pas dans l'exercice de sa profession, il avait bien un peu d'albumine dans les urines, un peu d'œdème des membres inférieurs, un peu d'hypertension artérielle, mais il pouvait néanmoins faire son travail comme un individu sain ; il était évidemment, sous l'influence d'un écart de régime et, de par l'évolution même de sa néphrite, en imminence d'incapacité de travail, mais cette évolution de la néphrite pouvait être retardée indéfiniment et ne donner jamais lieu à aucun trouble objectif.

b) *La responsabilité du patron est atténuée.* — Mais ces troubles objectifs, s'ils existent, l'ouvrier a intérêt à ne pas les révéler : il est sujet aux maux de tête, aux troubles de la vue qui pourront être pour lui une cause prédisposante aux traumatismes, de même que sa lésion rénale elle-même favorisera la production d'une néphrite aiguë ou d'une crise d'urémie ; là le traumatisme a simplement un rôle aggravateur. Il serait donc injuste de rendre le patron complètement responsable et de même qu'il ne viendrait à l'idée de personne d'accorder la

même indemnité pour un membre ankylosé que pour un membre sain, de même nous ne pouvons accorder la même indemnité à un rein sain et à un rein malade.

Une autre cause plaide encore en faveur de la diminution de la responsabilité patronale, et celle-ci dans l'intérêt de l'ouvrier : quel patron, à moins d'y être absolument forcé par la rareté de la main-d'œuvre, et ce n'est pas le cas actuellement, quel patron, dis-je, voudrait embaucher un ouvrier taré, sachant que pour la même somme de travail ou pour une somme de travail moindre, cet ouvrier est plus sujet qu'un autre à être victime d'un traumatisme et que chez cet ouvrier le traumatisme sera plus grave que chez un individu sain. Certains auteurs nient que cet ostracisme soit jamais pratiqué, mais d'autres auteurs, Granjux entre autres, ont cité des exemples qui en démontrent la réalité : « Ainsi, dit Canaët, se trouvent jetés sur le pavé des sujets notoirement insuffisants ou débiles, mais aussi, sous prétexte de tares organiques, des pères de famille dont la capacité de travail n'est pas amoindrie. »

La Cour de cassation a bien, il est vrai, rejeté l'état antérieur et n'admet pas que la responsabilité du patron puisse être diminué ; elle ne considère que deux facteurs : le salaire annuel perçu par l'ouvrier avant l'accident et la réduction de valeur professionnelle constatée par expert après l'accident ; mais il est à souhaiter que cette jurisprudence ne soit pas définitive, car, comme nous le disions plus haut, elle entraînerait l'élimination des ouvriers tarés des professions soumises à la loi sur les accidents du travail.

Cependant l'ouvrier qui ne reçoit qu'une indemnité partielle a les mêmes besoins et les mêmes charges qu'un ouvrier qui reçoit la totalité de l'indemnité : « S'il existait en France, dit Ozenne, comme cela a lieu dans quelques pays, en Autriche, en Italie, en Suisse, des compagnies d'assurances contre les maladies, et si tous les ouvriers arrivaient à faire partie de ces compagnies, c'est à ces dernières qu'incomberait l'obligation de faire donner une partie des soins aux blessés, et de par des statuts établis en conséquence, de compléter les indemnités dont une partie seulement, — celle qui relèverait directement de l'accident, — serait à la charge de l'entrepreneur ou de la compagnie qui le représente. Dans ce cas la loi n'aurait pas besoin de promulguer la responsabilité totale. »

En attendant que de telles sociétés soient constituées, il serait peut-être rationnel de faire payer aux ouvriers atteints de lésions rénales une prime d'assurance variable avec la gravité de cette lésion de sorte qu'en cas d'accident et d'incapacité de travail consécutive, l'ouvrier pût toucher la même indemnité que si le traumatisme était seul en cause.

Quatrième cas. — Le blessé a des antécédents pathologiques, mais il n'a subi aucun examen rénal antérieur à l'accident.

Le doute doit profiter au moins bien partagé, c'est-à-dire à l'ouvrier qui doit être considéré comme étant indemne. C'est au patron, s'il a des doutes sur la santé de l'ouvrier qu'il veut embaucher à lui faire subir un examen médical comme cela a lieu dans beaucoup d'ad-

nistrations et dans les compagnies de chemin de fer. Il est évident qu'au cas ou l'ouvrier refuserait de se soumettre à cette formalité, la resqonsabilité du patron serait complètement dégagée.

Consolidation de la blessure. — Peut-on fixer une époque à la consolidation de l'albuminurie traumatique. Si tous les symptômes disparaissent complètement on peut la considérer comme consolidée : l'ouvrier aura alors une prédisposition rénale acquise pour laquelle il n'aura droit à aucune indemnité puisque nous avons admis plus haut que cette prédisposition rénale prétraumatique ne diminuait pas la responsabilité patronale ; mais si la maladie passe à la chronicité, si le mal de Bright est constitué, alors il est presque impossible de fixer une date à la consolidation, et dans la très grande majorité des cas il n'y aura pas de consolidation.

Le brightique en effet par suite d'un simple écart de régime, d'un refroidissement ou d'une autre cause qui nous échappe subira une crise aiguë qui le mettra dans l'impossibilité absolue de travailler.

Devrons-nous lui donner une indemnité pour sa lésion brightique ou devrons-nous réserver l'indemnité pour les crises aiguës. Si l'ouvrier était consciencieux il serait possible d'adopter la deuxième alternative : mais peu d'ouvriers atteints de mal de Bright traumatique seraient assez honnêtes pour ne pas invoquer à tort une diminution de leur valeur professionnelle et par suite ne pas réclamer une indemnité partielle permanente. Il est donc bien préférable d'adopter la première alternative et de donner au traumatisé une

indemnité permanente partielle. Pour Stern la diminution de valeur professionnelle d'un ouvrier atteint de mal de Bright traumatique serait de 70 0/0 et par suite l'indemnité à lui allouer sera de 35 0/0 ; pour Ollive et Le Meignein l'incapacité permanente partielle serait de 50 0/0 et l'indemnité à allouer de 25 0/0.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir été déterminé dans nos appréciations par la vérité scientifique ; malheureusement il n'est pas possible de connaître d'une façon mathématique l'étiologie des maladies internes ; aussi dans ces différends entre patrons et ouvriers doit-on s'efforcer d'observer l'impartialité la plus absolue, mais en cas d'impossibilité, nous estimons qu'il faut favoriser l'ouvrier, puisqu'il est le plus faible.

CONCLUSIONS

Le traumatisme peut à lui seul produire l'albuminurie, mais il faut généralement faire intervenir comme cause prédisposante la débilité rénale congénitale ou acquise.

Il peut léser les centres nerveux ou les nerfs périphériques : il détermine alors, en même temps qu'une congestion rénale transitoire, une albuminurie précoce, passagère et bénigne.

Il peut déterminer une suppuration prolongée : l'albuminurie est alors tardive, mais durable et sous la dépendance d'une lésion anatomique intense, dégénérescence graisseuse le plus souvent.

Enfin le traumatisme peut porter directement sur le rein : il détermine alors l'apparition d'une albuminurie soit précoce, transitoire et bénigne, sous la dépendance d'un trouble circulatoire rénal, soit tardive et durable et due à des lésions de néphrite partielle ou diffuse. Les lésions rénales qui peuvent être d'abord unilatérales, deviennent rapidement bilatérales si l'affection passe à la chronicité.

Dans ses rapports avec la loi de 1898 sur les acci-

dents du travail, l'albuminurie traumatique pourra être interprétée différemment, suivant qu'elle sera fonctionnelle ou organique.

A. — L'albuminurie est fonctionnelle, en rapport avec un trouble circulatoire : le blessé n'a droit à aucune indemnité.

B. — L'albuminurie est le symptôme révélateur d'une affection organique du rein ; nous envisagerons plusieurs cas :

1° Le blessé n'a pas d'antécédents pathologiques ; son rein n'a jamais été touché par aucune infection ni aucune intoxication ; il a droit à l'indemnité totale ;

2° Le blessé a des antécédents pathologiques : son rein a été touché antérieurement, mais il était indemne au moment de l'accident : il a encore droit à la totalité de l'indemnité ;

3° Le blessé a des antécédents pathologiques et il était atteint d'une affection du rein constatée avant l'accident : indemnité partielle ;

4° Le blessé a des antécédents pathologiques et n'a subi aucun examen rénal avant l'accident : indemnité totale.

En cas de passage à la chronicité, il n'y aura pas de consolidation : la diminution de valeur professionnelle pourra être évaluée entre 50 0/0 et 70 0/0 et, par suite, il y aura lieu d'allouer à l'ouvrier une indemnité permanente partielle de 25 0/0 à 35 0/0.

BIBLIOGRAPHIE

ALAPY. — Ann. des mal. des voies génito-ur. (1892.)
BARTELS. — Les maladies des reins.
BOULLET. — Thèse Paris, 1878.
BIDAULT. — Thèse Paris, 1894.
BLOCH. — Thèse Paris, 1873.
BOISSARD. — France médicale, 1882.
BROUARDEL. — Les blessures et les accidents du travail.
CAPITAN. — Thèse Paris, 1883.
CASTAIGNE ET RATHERY. — Soc. méd. des Hôp., 26 déc. 1902.
ENGEL. — Berlin. Klin. Wochenschrift.
FISCHER. — Volkmann Sammlusg. Chirurgie, 1871.
GARGAM. — Thèse Paris, 1881.
HOLZ. — Münchner. medic. Wochenschrift.
LECORCHÉ ET TALAMON. — Traité de l'albuminurie et du mal de Bright.
LIOUVILLE. — Gazette des Hôp., 1873.
MICHEL. — Thèse Lyon, 1883.
MILTAS. — Thèse de Paris, 1881.
OBERNDORFER. — Münchn. med. Wochenschrift, 15 déc. 1903.
OLLIVIER. — Comptes rendus de la Soc. de biologie, 1873.
POTAIN. — Gazette des Hôp., 1883.
POREAULT. — Thèse Paris, 1883.
POSNER. — Deutsche med. Wochenschrift, 1906.
RAVEL. — Thèse Paris, 1870.
ROUX. — Revue médicale de la Suisse Romande, 1894.
ROSENSTEIN. — Traité des maladies des voies urinaires.

SOLLER. — Lyon médical, 1880.
STERN. — Origine traumatique des maladies internes.
TEISSIER. — Comptes rendus du Congrès du Havre, 1877.
— Les albuminuries curables.
THOINOT. — Les accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique.
TERRILLON. — Revue mensuelle de médecine, 1877.
VIBERT. — Les accidents du travail.
ZANTHIOTIS. — Thèse de Paris.

Vu : le Président de la thèse
THOINOT

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

A. MALOINE, éditeur, 25-27, rue de l'École-de-Médecine, Paris.